PARIS MÉDICAL

LXLI

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les samedis (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs francais.**

TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Costa-Rica, Cuba, Dominicaine (Rép.), Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Hollande, Honduras, Hongrie, Lettonie, Libéria, Lithuanie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, San Salvador, Serbie, Siam, Suisse, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, U. R. S. S., Uruguay, Vatican (États du), Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent en **dollars, en livres sterling** ou **en francs suisses.**

TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **120 francs français** ou l'équivalent **en dollars, en livres sterling** ou **en francs suisses.**

Adresser le **montant des abonnements à la librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1934.

6 Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
20 Janvier.... — Dermatologie (direction de MILIAN).
3 Février ... — Radiologie (direction de DOGNON).
17 Février ... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de JEAN LEREBOULLET).
3 Mars ..... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
17 Mars ..... — Cancer (direction de REGAUD).
7 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
21 Avril...... — Eaux minérales, climatologie, physiothérapie (direction de RATHERY).
5 Mai....... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).
19 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
2 Juin....... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
16 Juin....... — Pathologie ostéo-articulaire et chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
7 Juillet..... — Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
1er Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
22 Septembre. — Maladies mentales (direction de BAUDOUIN).
6 Octobre ... — Maladies nerveuses et mentales (direction de BAUDOUIN).
20 Octobre ... — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).
3 Novembre . — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
17 Novembre . — Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).
1er Décembre.. — Thérapeutique (direction de HARVIER).
15 Décembre . — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore quelques années de **1911 à 1933** au prix de **60** francs chaque.
(15 % en sus pour le port.)

Régie Imprimerie CRÉTÉ. — CORBEIL.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.





LXLI

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1934

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LXLI)

Janvier 1934 à Juin 1934.

REVUE ANNUELLE

LA TUBERCULOSE EN 1934

PAR

P. LEREBOULLET et **M. LELONG**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris. — Médecin des hôpitaux de Paris.

Les recherches de tout ordre sur la tuberculose se multiplient tellement chaque année que, de plus en plus, il nous faut renoncer à en faire une étude d'ensemble. Même en limitant celle-ci à quelques sujets, il est impossible de prétendre à grouper tous les travaux concernant ces sujets. Mais il n'est pas inutile de réunir côte à côte quelques-uns d'entre eux, montrant dans quel sens est actuellement dirigé l'effort des chercheurs. Les moyens d'investigation se précisent chaque année et, à côté de notre revue, les articles qui sont groupés dans ce numéro montrent bien quelques-unes des orientations nouvelles de la phtisiologie.

Il n'est que juste, avant d'aborder notre exposé, de rappeler qu'un certain nombre d'ouvrages didactiques ont cette année témoigné de l'activité des phtisiologues français. C'est ainsi que le professeur Sergent a publié un fort intéressant ouvrage sur les *Réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte*, que nous analysons par ailleurs; il y montre, avec sa netteté coutumière, les étapes successives de la conception qu'un phtisiologue peut se faire aujourd'hui de l'évolution clinique générale de la tuberculose et des conditions qui régissent la pathogénie et les processus anatomo-cliniques des réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. La *Bibliothèque de phtisiologie*, que dirige le professeur Léon Bernard, s'est enrichie d'une belle étude de Le Bourdellès et Jalet sur la *Tuberculose du lobe azygos*, d'un complet et intéressant exposé de M. J. Valtis sur le *Virus tuberculeux*, d'un remarquable ouvrage de M. Etienne Burnet sur la *Prophylaxie de la tuberculose* et ses applications en Europe, d'une étude d'ensemble des *Réactions du tissu pulmonaire dans la tuberculose* de MM. Leuret et Caussimon. Nous avons ailleurs dit le bien que nous pensions du *Précis de phtisiologie* de M. Albert Giraud, du volume si personnel et suggestif de F. Parodi sur la *Mécanique pulmonaire*, du livre fort utile consacré à la *Phrénicectomie* par MM. Bérard, Dumarest et Desjacques. Signalons aussi le petit volume, plein de documents précis, du Dr Bui sur la *Tuberculose en Indochine* qui apporte, comme l'a dit le professeur Léon Bernard, un tableau et un programme. Enfin, il y a quelques jours, paraissait le très bel ouvrage, dans lequel MM. Armand-Delille et Lestocquoy, avec la collaboration de M. Huguenin, étudient la *Tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent*. Nous disons plus loin combien cette iconographie radiologique, anatomique et histologique de la tuberculose de l'enfance commande l'admiration et quels services elle est amenée à rendre aux pédiatres et aux phtisiologues.

Nous devrions, comme chaque année, consacrer à la lutte antituberculeuse un rapide exposé. La place nous fait défaut. Au surplus, ce numéro contient un article de M. Poix, qui précise fort justement l'évolution actuelle des idées sur l'organisation des sanatoriums. Il s'ouvre par une étude fort intéressante de M. Guérin sur les services de la tuberculose de l'Institut Pasteur que Calmette avait organisés et qui sont, à tous égards, une réalisation digne d'admiration. Nous sommes particulièrement heureux que ce numéro débute ainsi par un hommage au maître dont toute la France a ressenti douloureusement la perte. L'œuvre qu'il a accomplie en tuberculose a, tout à la fois, une portée scientifique, médicale et sociale. On ne peut oublier, comme le faisait ressortir le numéro consacré récemment dans ce journal à Roux et à Calmette, que, dès 1901, Calmette posait les principes de l'organisation des dispensaires antituberculeux, dont en 1913 il donnait ici même un exposé complet, et que depuis lors il a toujours consacré une partie de ses efforts à organiser la lutte antituberculeuse sur le terrain social. Ses découvertes biologiques sur les caractères et l'évolution de la tuberculose des bovidés et de la tuberculose humaine l'ont mené à celle de la vaccination antituberculeuse qui s'affirme de plus en plus comme une méthode, entre toutes, précieuse. Si nous n'en parlons que peu dans notre exposé, c'est que les lecteurs de ce journal ont été régulièrement tenus au courant de l'évolution de cette question capitale et il n'est pas nécessaire de dire une fois de plus toutes les conséquences, à cet égard, des admirables travaux de Calmette et de ses collaborateurs. Au surplus, les pages qui ont été reproduites dans le numéro spécial dont nous venons de parler résument admirablement la conception de Calmette et permettent de mesurer tout le chemin parcouru depuis ses premières recherches.

Étude biologique et expérimentale.

La méthode de Löwenstein et la bacillémie tuberculeuse. — L'an dernier nous avons longuement analysé les nombreux travaux parus sur la méthode de Löwenstein. La majorité des auteurs était d'accord pour insister sur l'intérêt du milieu de culture, mais aussi sur le caractère discutable du principe de la microculture et sur les causes d'erreur de la technique. Cette année, A. Saenz (*Société de biologie*, 4 février 1933) a isolé d'emblée des cultures macroscopiques de bacilles acido-alcoolo-résistants 11 fois sur 600 échantillons de sang ensemencés par la méthode de Löwenstein. Parmi ces 11 souches, 3 se sont montrées dans la suite totalement dépourvues de propriétés pathogènes pour les animaux sensibles. En face de telles constatations,

le problème se pose de savoir s'il s'agit de bacilles paratuberculeux provenant réellement du sang des malades, ou d'une contamination accidentelle pendant les manipulations. La seconde hypothèse est invraisemblable, parce que les souches isolées diffèrent totalement par leur aspect et par certains de leurs caractères de celles des paratuberculeux qui se trouvent dans les collections du laboratoire. Leur origine sanguine paraît donc certaine. D'après Saenz, de tels faits doivent rendre très prudent lorsqu'il s'agit d'interpréter les résultats des hémocultures, puisque ceux-ci peuvent être faussés par l'apparition de faux bacilles tuberculeux. Il est donc nécessaire d'identifier avec le plus grand soin les cultures obtenues.

Pour Henri Bonnet et Legros (*Annales de médecine*, XXXIV, n° 3, p. 315) le milieu de Löwenstein est incontestablement un milieu de grande valeur pour la culture du bacille tuberculeux et il représente, à l'heure actuelle, ce que nous avons de mieux pour l'isolement et la culture de ce germe. Appliquée à l'étude de la bacillémie tuberculeuse, la technique de Löwenstein ne donne pas plus de résultats positifs que l'inoculation au cobaye ; il y a avantage à pratiquer en même temps culture et inoculation. Il est pour le moins prématuré de faire entrer dans le nombre des cas positifs ceux dans lesquels il n'a été obtenu que des bacilles acido-alcoolo-résistants, en colonies non macroscopiquement visibles et dénués de pouvoir pathogène pour le cobaye.

P. Courmont (*Académie de médecine*, 24 octobre 1933) a également étudié la bacillémie tuberculeuse à l'aide de la technique de Löwenstein, dans des cas de tuberculose pulmonaire, de tuberculose chirurgicale, de rhumatisme chronique, de dermatoses variées, d'erythème noueux ; dans presque tous les cas positifs il s'est agi de microcultures. Cet auteur admet que les bacilles acido-résistants isolés sont des bacilles tuberculeux authentiques, mais de vitalité réduite. Il a également recherché les formes non-acido-résistantes des bacilles, formes jeunes, non encore revêtues de leur enveloppe cireuse et qu'il appelle « bacilles nus » (Arloing et Courmont, 1898). Ces bacilles nus donneraient plus facilement des bacillémies ; pour cet auteur, ils se reproduisent bien dans le milieu sanguin. Privés de leur enveloppe protectrice, ils sont phagocytés plus aisément et sont plus sensibles au pouvoir bactéricide du sang, d'où l'innocuité immédiate relative de la bacillémie, la difficulté des cultures à partir de ces formes jeunes et les échecs fréquents des inoculations aux cobayes de sang pourtant bacillifère. Le professeur Courmont a bien voulu d'ailleurs reprendre pour nos lecteurs l'exposé de ses importantes recherches.

J. Paraf et A. Abaza ont fait sur la question une revue générale à laquelle on pourra se reporter (*Annales de médecine*, XXXIV, n° 3, p. 322).

Éléments filtrables du virus tuberculeux. — Au livre de M. A. Fontès dont nous signalions l'an dernier l'intérêt, est venu s'ajouter cette année le livre de J. Valtis (*Le virus tuberculeux*, Masson, édit.) qui expose les données modernes sur la biologie générale du bacille tuberculeux et son polymorphisme, sur les éléments filtrables, et sur sa forme si spéciale, le virus-vaccin BCG.

De même, on consultera avec fruit l'excellent livre de M. Reynès (de Bordeaux) (*Les éléments filtrables du virus tuberculeux*, préface du professeur agrégé Émile Aubertin, Paris, Vigot, 1933), dans lequel on trouvera une étude expérimentale minutieuse du phénomène physique de la filtration, une étude biologique des éléments filtrables et de leurs propriétés expérimentales, et enfin un essai d'interprétation du rôle des éléments filtrables en clinique humaine, rôle qui reste bien incertain et pour le moins bien mystérieux dans l'état actuel de nos connaissances. Il s'agit là d'une œuvre de mise au point scrupuleuse, utile à tous les biologistes soucieux de se tenir au courant de l'évolution des idées sur le virus tuberculeux.

G. Sanarelli (de Rome) a poursuivi les recherches que nous avons relevées l'an dernier. Il a montré, avec A. Alessandrini, que l'ultravirus tuberculeux traverse spontanément non seulement *in vivo*, mais aussi *in vitro*, les parois des ultra-filtres de collodion ; ce qui supprimerait tout fondement aux objections soulevées contre les résultats obtenus au moyen des bougies poreuses. L'ultravirus, filtré directement *in vitro* et *in vivo*, se montre toujours doué d'un pouvoir pathogène assez faible, et est incapable de provoquer chez les animaux la formation de nodules tuberculeux spécifiques.

L'ultravirus tuberculeux est capable de traverser *in vivo* la double paroi d'un sac de collodion resté un certain temps dans le péritoine d'un animal et de provoquer ainsi dans l'organisme de ce dernier des lésions spécifiques. On a pu capter et rendre visible dans la loge externe des sacs doubles en collodion des formes bactériennes, issues des éléments invisibles de l'ultravirus, qui ont pu traverser la membrane de collodion qui sépare les deux loges du double sac. L'auteur a désigné ces formes bactériennes initiales « protogènes tuberculeux ».

De même que les phases initiales du bacille tuberculeux, ces formes bactériennes sont rares et incapables d'évoluer vers des phases ultérieures de développement tant qu'elles restent à l'intérieur des sacs de collodion, sans doute à cause du faible pouvoir bactéricide et de la réaction constamment alcaline de la sérosité péritonéale qui a pénétré dans la loge externe.

Ensemencés sur milieux appropriés, les protogènes tuberculeux peuvent se transformer en bacilles tuberculeux typiques ; le plus souvent cependant ces ensemencements restent stériles ou produisent des microcultures éphémères. Les cultures obtenues par l'ensemencement des formes primitives visibles, issues de l'ultravirus, montrent d'abord une virulence faible, mais par repiquage recouvrent leur activité et peuvent provoquer la formation de nodules tuberculeux. L'inoculation au cobaye de

sérosités contenant des protogènes détermine en général des processus morbides mortels, mais à marche lente. Ces processus sont caractérisés par des altérations anatomiques de nature inflammatoire ou caséogène, l'absence de granulomes tuberculeux visibles et la présence fréquente de bacilles acido-résistants.

Pour Sanarelli, ces expériences confirmeraient l'existence d'un cycle évolutif du bacille tuberculeux et ne permettraient plus de considérer comme exacte la notion que le seul mode de reproduction du bacille tuberculeux est la simple division cellulaire (*Annales de l'Institut Pasteur*, 2e mémoire, t. L, no 2, février 1933).

C. Ninni a présenté un mémoire apportant une importante contribution à l'étude des éléments filtrables du virus tuberculeux. Des recherches expérimentales sur le cobaye montrent que les éléments granulaires, invisibles au microscope, qu'on peut par filtration à travers les bougies de porcelaine poreuse séparer des cultures jeunes de bacilles tuberculeux et des organes de sujets tuberculeux, sont des germes vivants, susceptibles de se multiplier, de se cultiver *in vitro* et *in vivo*. Les effets pathogènes de ces éléments présentent des caractères particuliers ; ils déterminent chez le cobaye une infection ganglionnaire sans tubercules ; ils se multiplient dans les organes lymphatiques et donnent naissance à d'autres éléments granulaires qui peuvent devenir acido-résistants et prendre la forme bacillaire typique.

Les éléments granulaires séparés par filtration tendent le plus souvent à se désagréger et à disparaître aussi bien *in vivo* que dans les microcultures sur milieu de Löwenstein ou sur milieu liquide. Lorsque ces cultures sont jeunes et abondantes, elles possèdent une toxicité élective sur les cellules nerveuses. Les éléments toxiques passent à travers le placenta chez les femelles gravides et peuvent provoquer la mort des fœtus ou des phénomènes de dénutrition progressive du nouveau-né ; dans d'autres cas ils peuvent conférer à l'animal une certaine résistance.

A côté des bacilles de Koch et des éléments granulaires qui ne passent pas à travers les bougies de porcelaine poreuse, coexistent dans les bouillons de culture et dans les produits tuberculeux des éléments granulaires plus petits, filtrables, qui constituent à proprement parler l'ultravirus. L'ensemble des éléments filtrables et non-filtrables constituent le virus tuberculeux (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. I, no 4, avril 1933).

Pour M. Popper et C. Raileanu, les cobayes infectés par les filtrats de produits tuberculeux montrent, après une période anté-allergique variable, une intradermo-réaction positive au filtrat chauffé ; cette réaction précède constamment l'apparition de l'allergie tuberculinique et doit être considérée comme l'expression cutanée de la multiplication dans l'organisme du virus tuberculeux filtrant. Pour les mêmes auteurs, une réaction semblable se rencontrerait chez l'enfant nouveau-né : de façon constante chez ceux de mères tuberculeuses ; en proportion variable chez ceux d'origine normale. Chez les enfants plus âgés ou chez les adultes, les réactions correspondent d'habitude aux réactions tuberculiniques, existant pourtant dans nombre de cas de façon dissociée et représentant dans ces cas, pour les auteurs, la signature d'une infection prédominante due au virus filtrant tuberculeux. L'*allergie cutanée au filtrat chauffé* serait donc le signe pathognomonique d'une infection au virus tuberculeux filtrant (*Presse médicale*, 5 juillet 1933, p. 1064).

A. Couvelaire, A. Calmette, J. Valtis, M. Lacomme et Van Deinse ont montré, en 1926 et 1928, la fréquence du *passage transplacentaire* de l'ultravirus tuberculeux de la mère à l'enfant, en se basant sur l'étude biologique des tissus prélevés chez les nouveau-nés *décédés* immédiatement ou peu après la naissance. Dans une série complémentaire de recherches ils ont mis en évidence ce même virus dans le sang circulant prélevé par ponction du sinus longitudinal chez des nouveau-nés *vivants* issus de mères tuberculeuses et séparés de celles-ci dès la naissance, et ne présentant ultérieurement aucune manifestation clinique de tuberculose. Les auteurs se demandent si la survie des enfants ainsi infectés n'est pas fréquente, car le seul enfant qui ait succombé dans cette série de recherches était un prématuré de six mois dont la survie ne pouvait être espérée (*Académie de médecine*, 21 mars 1933).

Injections d'extrait acétonique et inoculation au cobaye. — L. Nègre, J. Valtis, Van Deinse et J. Berens ont montré les services que peuvent rendre les injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch pour la mise en évidence du virus tuberculeux chez les cobayes inoculés avec un produit pathologique suspect de tuberculose ; dans des cas où l'ensemencement sur les milieux les plus sensibles comme ceux à l'œuf et l'inoculation au cobaye restent négatifs, il est possible de voir apparaître des lésions tuberculeuses chez les animaux ainsi traités (*Presse médicale*, no 103, 24 décembre 1932, p. 1946). Dans un deuxième article, L. Nègre, J. Valtis et F. van Deinse exposent que ces lésions sont dues à la présence d'éléments filtrables du virus tuberculeux dont la reprise de virulence est activée par les injections d'extrait acétonique (*Presse médicale*, no 76, 23 septembre 1933, p. 1471).

J. Beerens, en inoculant le sang de 14 malades tuberculeux à des cobayes dont certains étaient ainsi traités par des injections sous-cutanées tri-hebdomadaires d'extrait acétonique de bacilles de Koch, a eu des résultats positifs pour la tuberculose dans un cas par l'inoculation seule, et dans 10 autres cas par l'inoculation suivie de ce traitement. Des lésions de ces cobayes, il a isolé des bacilles tuberculeux à colonies rugueuses qui tuberculisent le cobaye, n'ont aucune action pathogène pour la poule, mais qui, inoculés dans la veine du lapin, donnent à cet animal

une tuberculose du type Yersin (*Société de biologie*, t. CXIII, 24 juin 1933, p. 696).

C. Ninni et Bretey ont également vérifié la sensibilité de cette méthode pour la mise en évidence des éléments du bacille de Koch (*Soc. biologie*, t. CXIII, 24 juin 1933, p. 694).

L. Nègre, J. Valtis et van Deinse pensent que l'extrait acétonique agit par l'apport de substances ciro-graisseuses qui aident les éléments filtrables à reprendre leurs propriétés tuberculogènes et cultiver sur les milieux artificiels. D'après leur expérience, les bacilles à cultures lisses dérivent directement des éléments filtrables, les cultures rugueuses donnant au lapin une tuberculose granulique du type Yersin.

Pour MM. C. Ninni et J. Bretey, l'inoculation au cobaye par *voie ganglionnaire* décèle plus sûrement le virus tuberculeux que la culture selon Löwenstein, car elle permet d'obtenir plus souvent des colonies macroscopiques. Elle donne des résultats plus souvent positifs avec le sang citraté étendu de un à trois volumes de Sauton et conservé à l'étuve à 37° pendant cinq et surtout quinze jours, ce qui montre une multiplication *in vitro* du virus dans le sang même. L'épreuve biologique faite avec du sang n'a aucune valeur si elle n'est pas suivie de la culture des organes, car le virus tuberculeux circule exceptionnellement dans la forme classique du bacille de Koch (1 cas sur 32), mais en général (9 cas sur 32) dans une forme très proche au moins fonctionnellement de l'ultravirus tuberculeux : ainsi que ce dernier, il ne produit pas de lésions nodulaires, mais une légère hyperplasie lympho-splénique parfois guérissable, et donne des cultures presque toujours repiquables, se présentant comme la forme Smooth du type humain (*Société de biologie*, 17 juin 1933).

Influence de l'allergie sur l'aspect des lésions expérimentales. — On a surtout étudié jusqu'à présent les facteurs humoraux de l'allergie tuberculeuse. Un mouvement se dessine qui essaie de préciser l'influence que peut avoir l'état allergique sur l'histiogenèse des lésions tuberculeuses. Albert Weil a déjà longuement étudié, dans une très intéressante thèse analysée l'an dernier, le comportement des globules blancs chez les animaux tuberculisés et en état d'allergie. MM. E. Leuret et J. Caussimon (*Presse médicale*, 24, 25 mars 1933, p. 487) ont étudié les réactions du tissu pulmonaire comparativement chez les animaux non encore allergiques, et chez les animaux nettement en état d'allergie. Ils pensent ainsi réussir à démontrer que l'état allergique peut donner un aspect particulier aux lésions pulmonaires tuberculeuses de réinfection. Chez l'animal tuberculisé et en état d'allergie, la pénétration dans l'organisme de nouveaux éléments bacillaires est précocement suivie d'un afflux de polynucléaires avec phagocytose intense. D'autre part, en période allergique, le tissu pulmonaire réagit à une nouvelle infection par le développement intense de cellules mononucléaires et de cellules histiocytaires. Le résultat de cette réaction, lorsqu'elle est efficace, est de fixer les éléments bacillaires libres ou englobés dans les polynucléaires. A ce moment, soit autour des vaisseaux, soit dans les régions interalvéolaires, soit dans les alvéoles eux-mêmes, la réaction cesse d'être diffuse et désordonnée. Son action est nettement limitatrice et elle aboutit à la formation d'un follicule tuberculeux typique avec cellule géante.

Cette réaction du tissu pulmonaire fait penser à un processus de défense. Ce processus peut aboutir à la *restitutio ad integrum*. Il peut aussi n'être pas efficace : il existe de nombreux facteurs biologiques qui nous échappent et qui paraissent susceptibles d'entraver la réaction.

Le chancre d'inoculation pulmonaire chez le lapin. — M. Coulaud a inoculé des lapins avec des bacilles virulents en variant les voies d'introduction du virus. Il a pu réaliser ainsi une lésion locale nodulaire du poumon, unique, blanchâtre, caséeuse, de forme arrondie, parfois rectangulaire, siégeant le plus souvent sur le lobe inférieur, au niveau du bord interne de l'un des poumons. Cette lésion s'étend lentement et progresse pendant des mois sans qu'apparaisse un nouveau foyer tuberculeux ; elle se comporte donc tout à fait comme la lésion humaine de primo-infection. Ultérieurement apparaissent des granulations nouvelles qui aboutissent à une généralisation pulmonaire. Les voies d'introduction des bacilles ont été les plus diverses : intraveineuse, sous-cutanée, oculaire, digestive, vaginale, — *exception faite de la voie respiratoire*. Coulaud conclut de ces expériences que la localisation pulmonaire de la lésion initiale ne saurait être sérieusement invoquée comme un argument en faveur des théories qui font de l'inhalation le principal mode de l'infection tuberculeuse (*Soc. d'etudes de la tuberculose*, 10 juin 1933, et *Rev. de la tuberculose*, octobre 1933).

Le mécanisme de la réaction tuberculinique et l'anergie. — Ed. Frommel, A. Sierro et W. Bachmann (*Presse médicale*, 2 août 1933, p. 1218), apportent d'intéressantes suggestions concernant le mécanisme de la non-réaction de la peau à la tuberculine. Ils ont confronté la réaction à l'eau salée physiologique d'Aldrich et Mac Clure et l'intradermo-réaction à la tuberculine. De leur étude, ils concluent que le pouvoir de résorption de la peau joue un rôle capital dans le mécanisme d'échec de l'intradermo-réaction tuberculinique. Pour eux, les causes d'échec sont, toutes conditions égales, proportionnelles à la réduction du temps de résorption de la boule d'œdème ; lorsque ce temps est fortement diminué, la réaction avorte ; lorsqu'il ne l'est que peu, l'effet est soit retardé, soit affaibli. Tout se passe comme si la dilution de la tuberculine dans le derme sous-jacent jouait le rôle primordial. Pour ces auteurs, cette notion de résorption devrait conduire à remanier la notion d'anergie, l'insuffisance de résorption par le derme pouvant être — et étant, selon eux, fréquemment — la cause de réactions faussement

négatives ; ils tendent à substituer la notion des facteurs mécaniques et circulatoires à celle des facteurs généraux et humoraux de l'anergie.

Disons cependant que MM. Jean Troisier, M. Bariéty et Nico n'ont pas retrouvé de rapport constant entre le temps de résorption de la boule d'œdème et les réponses de l'intradermo-réaction à la tuberculine (*Société de biologie*, 18 novembre 1933). La discussion est donc ouverte ; le problème mérite de nouvelles recherches.

Étude clinique.

Tuberculose et contagion. — Il ne saurait être question pour nous de grouper ici l'exposé des multiples travaux consacrés cette année à la contagion de la tuberculose. Nous ne pouvons toutefois passer sous silence l'article si plein et si convaincant dans lequel M. A. Calmette a pris la défense de la théorie contagionniste. Dans cet article qui a été l'un des derniers actes de sa carrière (*Presse médicale*, 27 septembre 1993), il a réfuté point par point les arguments que M. A. Lumière a développés dans de nombreux travaux et par lesquels cet auteur croit montrer la non-contagiosité de la tuberculose, et sa transmission par hérédité. En réalité, la thèse de A. Lumière est basée sur des faits mal interprétés, en particulier sur la résistance acquise par la plupart des adultes de nos pays à l'infection tuberculeuse. Calmette rappelle que cette résistance peut d'ailleurs céder ; il existe des cas trop nombreux de médecins, d'infirmiers contaminés par leurs malades ; la tuberculose conjugale n'est pas aussi exceptionnelle qu'on l'a dit ; la tuberculose spontanée, non expérimentale, des animaux de laboratoire existe. « C'est donc une erreur, une très grave erreur, lourde de conséquences pour l'humanité, écrit Calmette, que de parler de « contagionnisme malfaisant », de ce « bobard » qu'on a inventé pour justifier la croyance aux précautions, notamment « la fameuse désinfection des crachoirs », et d'annoncer au monde qu'il est parfaitement inutile de lutter contre la diffusion du bacille. »

Quels que soient les faits et les chiffres apportés par M. Calmette, ils n'ont pas changé le point de vue de M. A. Lumière qui, toutefois, reconnaît « que la tuberculose est certainement contagieuse pour le nouveau-né et pour les sujets qui ont toujours vécu loin des phtisiques », et qui ne nie pas la contagion tuberculeuse, mais la considère comme exceptionnelle, en dehors du nouveau-né. Comme le dit M. Calmette, la controverse, en semblable matière, peut être interminable. Les faits se chargent trop souvent malheureusement de montrer la réalité de la contagion. Et précisément M. E. Rist et Mlle Marie Simon, à propos de ce problème de la contagion tuberculeuse exogène de l'adulte (*Presse médicale*, n° 83, 18 octobre 1933, p. 1601), insistent également à juste titre sur sa possibilité. Certes la réinfection endogène est vraisemblablement plus fréquente ; toutefois on ne doit pas nier que la tuberculose ne puisse se transmettre d'adulte à adulte : sur 12 infirmières employées, dans le service de M. Rist à l'hôpital Laennec, à l'examen bactériologique des expectorations des malades ou des consultants, 8 sont devenues tuberculeuses, desquelles deux ont succombé. Sur les 6 qui ont survécu, 3 ont fait des formes constamment bénignes, et 3 autres ont vu leurs lésions longtemps torpides s'aggraver soudainement, perdre l'aspect lobaire et nécessiter l'institution d'un pneumothorax.

La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. — L'exploration radiographique de face et de profil constitue le seul procédé fidèle de diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique. Dans un important travail, MM. Armand-Delille et Ch. Lestocquoy (*Presse médicale*, n° 14, 18 février 1933, p. 273) ont cherché à préciser les différents aspects radiologiques valables pour le diagnostic et les différents types évolutifs que cette affection peut présenter. Ils montrent bien le caractère des ombres anormales constatées selon le groupe ganglionnaire en cause, isolant deux types qu'ils opposent : l'infiltration tuberculeuse des ganglions bronchiques, avec chancre d'inoculation petit, circonscrit et calcifié, sans lésions disséminées ; et la caséification massive des ganglions bronchiques, avec énormes amas caséeux, chancre d'inoculation volumineux, sans contours précis, en voie de fonte caséeuse et, fréquemment, essaimage de granulations miliaires dans tout le parenchyme. A ces deux types anatomiques correspondent cliniquement deux types évolutifs : le premier régressif, le deuxième habituellement progressif et mortel. La radiographie est nécessaire pour préciser l'évolution et le pronostic.

Typho-bacillose. — Sans reprendre ici l'histoire de la question, signalons l'intéressante étude de G. Poix et Thoyer qui, à l'aide de cinq observations nouvelles, en ont repris l'étude. Ils insistent sur la véritable autonomie clinique du syndrome et discutent les hypothèses pathogéniques qu'il soulève. Ils concluent (et ces conclusions rappellent celles, de longue date, défendues par les pédiatres avec V. Hutinel, Aviragnet et Tixier, etc.), qu'en règle générale, dans ces cas, l'examen radiologique montre précocement un foyer tuberculeux à localisation surtout ganglionnaire ; ce foyer est probablement en rapport avec une primo-infection. L'aspect spécial de la fièvre peut dépendre d'un état d'hyperallergie (*Annales de médecine*, XXXIV, n° 3, p. 277).

L'érythème noueux. — Chez une malade en plein *érythème noueux*, MM. Saenz, P. Chevallier, Lévy-Bruhl et L. Costil (*Soc. biologie*, 11 mars 1933) ont pu déceler une poussée de bacillémie dont l'intensité se trouva traduite par la rapidité avec laquelle la tuberculose s'est développée chez les cobayes inoculés avec le sang de la malade. Par contre, l'inoculation des lésions cutanées à plusieurs cobayes n'a tuberculisé que lentement et discrètement un seul cobaye sur 4, ce qui tendrait à prouver que les

taches d'érythème noueux ne contenaient que de rares bacilles virulents. Il y avait un contraste manifeste entre la paucibacillose de la peau et l'intensité de l'infection sanguine. La rareté des bacilles dans les lésions cutanées et la fugacité de celles-ci expliquent sans doute qu'on n'ait que rarement pu les découvrir à l'examen direct. Cette question de l'érythème noueux dans ses relations avec la tuberculose a été reprise récemment par MM. J. Troisier et Bariéty à la Société médicale des hôpitaux. Ils l'abordent dans un article de ce numéro.

Albuminurie massive chez les tuberculeux pulmonaires. — L. Béthoux (*Acad. médecine*, 10 janvier 1933, *Annales de médecine*, XXXIV, n° 3, p. 212) montre que l'albuminurie massive survenant au cours de tuberculoses pulmonaires chroniques ulcéro-caséeuses est la résultante d'un trouble profond de l'organisme qui retentit rapidement sur les viscères en général et sur le rein en particulier et peut créer trois types de néphropathies chroniques qui, le plus souvent, s'associent entre elles : 1° la néphrite épithéliale, puis mixte, subaiguë ou chronique, non folliculaire et de type inflammatoire ; 2° l'amylose rénale ou néphrose amyloïde ; 3° la lipoïdose rénale ou néphrite lipoïdique. La première est une affection locale d'ordre inflammatoire ; les deux autres répondent à des processus généraux plus tardifs, qui lèsent secondairement les viscères et particulièrement le rein où les lésions de néphrite semblent préparer leur action ; elles ne sont d'ailleurs pas spéciales à la tuberculose. La question du rôle provocateur de l'aurothérapie mérite d'être posée, sans qu'une solution certaine puisse être donnée. M. Etienne Bernard, qui l'a étudiée particulièrement, la résume, avec M. Rossier, dans un article qu'on lira plus loin.

A propos des lésions rénales chez les tuberculeux, on consultera également avec fruit le travail de M. G. Caussade (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 17 novembre 1933, p. 1340).

La lobite supérieure droite tuberculeuse. — Après Léon Bernard et Béthoux, qui individualisèrent les premiers cette forme anatomo-radiologique de tuberculose pulmonaire, après les travaux de Sergent et Aris, G. Poix et H. Denécheau ont refait un tableau d'ensemble de ce type, grâce aux données fournies par 124 cas. Ils en précisent les caractères cliniques, radiologiques et anatomiques et discutent les éventualités thérapeutiques et le pronostic (*Presse médicale*, n° 39, 17 mai 1933).

Tuberculose et scissures. — La pratique des autopsies, l'étude radiologique des malades et la méthode du pneumothorax artificiel montrent chaque jour l'importance de la participation de la plèvre aux divers processus qui atteignent le parenchyme pulmonaire. Cette intimité se comprend aisément grâce à la connaissance du réseau lymphatique qui parcourt la plèvre viscérale, anastomosé avec le réseau pulmonaire, aboutissant comme lui aux ganglions du hile. Plus encore que l'inflammation de la grande plèvre, les réactions de la plèvre interlobaire au cours de la tuberculose méritent de retenir l'attention : Sabourin sut en montrer toute l'importance. H. Fath et H.-P. Jasienski (*Revue de la tuberculose*, n° 9, novembre 1933, p. 897) reprennent l'étude des scissures interlobaires, et à la lumière de faits concernant une meilleure connaissance de l'anatomie des interlobes et des lois qui président à leur projection, apportent au diagnostic topographique des scissurites des éléments nouveaux. P. Buffé (*Arch. des mal. de l'app. respirat.*, n° 3, 1933) étudie également cette question.

Jacques Stephani et Robert Kirsch enfin ont cherché à préciser le rôle des *scissures interlobaires* normales et surnuméraires dans l'*éclosion des formes parenchymateuses de la tuberculose pulmonaire*. A cet effet, ils ont examiné 2 000 clichés pulmonaires, fréquemment complétés par des radiographies prises dans l'incidence transverse. Leur conclusion est la suivante : il est peu de foyers condensants apparemment isolés pour lesquels on n'arrive pas à découvrir un contact scissural, qu'il s'agisse de l'infiltrat précoce, ou de foyers métastatiques de petites dimensions. Il est souvent difficile de démontrer que les lésions siègent de part et d'autre de la scissure et sont réellement des périscissurites : l'expression de « juxta-scissurite » doit donc être préférée à celle de périscissurite (*Presse médic.*, n° 80, 7 oct. 1933, p. 1558).

Les formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire. — De nombreuses classifications ont été proposées, depuis Bayle et Laennec, des différents aspects anatomiques de la tuberculose pulmonaire. En France, la classification anatomo-clinique de Bard est généralement en usage ; en Allemagne règnent surtout les idées d'Aschoff et Nicol (1922) ou de Graeff et Kupferle. Toutes ces classifications ont leurs inconvénients. Dans un très important travail, MM. Bezançon, G. Roussy, Ch. Oberling et J. Delarue (*Annales d'anatomie pathologique*, n° 2, février 1933, p. 105) reprennent la question sur des bases nouvelles.

Ils précisent d'abord les lésions élémentaires de la tuberculose pulmonaire et en distinguent trois aspects : les lésions exsudatives (alvéolite macrophagique), qui subissent ou non la nécrose caséifiante ; les lésions folliculaires, caractérisées par le groupement épithélio-giganto-cellulaire ; les lésions fibreuses, où domine le processus de sclérose fibroblastique. Ces trois types lésionnels ne sont que des moments différents de l'activité du processus tuberculeux : la structure folliculaire n'est que l'effet d'un remaniement secondaire des lésions exsudatives, et la sclérose est l'étape finale de l'enkystement des foyers tuberculeux.

Ils envisagent ensuite la distribution et la topographie de ces lésions élémentaires dans le poumon.

Les nodules miliaires (tubercules miliaires ou granulations) sont réalisés par un foyer infundibulaire, occupant une partie seulement d'un acinus. Les tubercules sont des foyers occupant la totalité

d'un ou plusieurs acini. S'ils sont volumineux, ils occupent un lobule entier ou plusieurs lobules. Ces foyers lobulaires sont centrés par une bronche, parce que la bronche est le centre anatomique du lobule : cette disposition ne permet en rien de préjuger de la voie aérogène d'infection. Les infiltrations sont des lésions plurilobulaires ou lobaires, suivant leur étendue. Les excavations peuvent se produire au sein de ces foyers, quelles que soient leurs dimensions. La sclérose a une topographie variable, systématique ou diffuse.

A l'aide de ces notions simples et claires, les auteurs divisent les formes anatomiques de la tuberculose en formes simples [lobaires non caséeuses, caséeuses ou scléreuses ; lobulaires (disséminées, localisées) ; acineuses ; infundibulaires ; interstitielles], et en formes complexes où l'on retrouve des aspects multiples associés.

Dans un mémoire particulièrement intéressant, J. Rolland (*Annales de médecine*, XXXIV, n° 3, octobre 1933, p. 237) passe rapidement en revue les données fondamentales de l'anatomie de la tuberculose pulmonaire et étudie les différentes lésions tuberculeuses du point de vue des indications chirurgicales et spécialement des conditions techniques et du pronostic de la thoracoplastie. Cette étude anatomique est basée surtout sur la radiologie, qui permet, dans une certaine mesure, de préciser l'anatomie pathologique sur le vivant.

La réaction de Vernes. — Dans une étude documentée, P. Guérin reprend et met au point le problème posé par la floculation-résorcine de Vernes. Il analyse les diverses causes d'erreur qui limitent la valeur de cette réaction du point de vue du diagnostic, mais n'en suppriment pas l'intérêt. Pour lui, la réaction de Vernes à la résorcine traduit un trouble infectieux profond ; quand les causes d'erreur sont évitées (maladie infectieuse en cours, suppuration, syphilis, cancer), une anomalie sérologique persistante doit faire suspecter une tuberculose possible. Du point de vue évolutif, la floculation-résorcine marche de pair avec les incidents et les complications de la maladie ; elle permet de prévoir les rechutes ; elle permet de juger des résultats du traitement (*Arch. de l'Institut prophylactique*, t. V, n° 3, 1933, p. 263-287).

Étude prophylactique et thérapeutique.

Vaccination préventive. — L'innocuité de la prémunition par le virus-vaccin BCG est maintenant démontrée. Les travaux concernant la valeur immunisante de cette méthode se sont multipliés. Dans la revue concernant les maladies des enfants (*Paris médical*, 4 novembre 1932), l'un de nous, avec Saint-Girons, a déjà signalé nombre d'entre eux. Nous en rapporterons ici quelques autres.

On a cherché à préciser la valeur de l'immunité conférée par le BCG. C. Ninni et T. de Sanctis Monaldi ont montré que chez les cobayes prémunis par le BCG et secondairement inoculés par voie péritonéale à l'aide de bacilles virulents, la bacillémie est plus faible que chez les non-prémunis. Pour une forte dose de bacilles de Koch (1 milligramme), la bacillémie est réduite notablement, et dans tous les cas inférieure de 10 fois au moins à celle que l'on peut mettre en évidence chez les cobayes non prémunis ; en outre, la décharge bacillaire est uniforme, contrairement à ce que l'on observe chez les témoins non prémunis qui présentent une décharge irrégulière. Pour une dose modérée de bacilles de Koch ($0^{mg},01$), la bacillémie n'est décelable que transitoirement, et pas au delà de vingt-quatre heures après l'inoculation d'épreuve dans le péritoine, tandis que chez les témoins non prémunis, elle persiste jusqu'au dixième jour au minimum. Par conséquent, chez les cobayes prémunis par le BCG, les bacilles d'épreuve sont rapidement et régulièrement fixés au lieu même de l'inoculation (*Société de biologie*, 27 mai 1933).

Calmette a insisté à plusieurs reprises sur l'abaissement, chez les nourrissons vaccinés, non seulement de la mortalité tuberculeuse, mais de la mortalité générale, y compris les maladies non tuberculeuses. Ce fait peut recevoir plusieurs explications qui ne s'excluent d'ailleurs pas les unes les autres. On peut penser que l'abaissement de la mortalité générale est due à une meilleure surveillance sanitaire et à l'application d'une hygiène générale plus correcte. Il faut aussi se demander si, pour une part, il ne résulte pas de ce que, dans les statistiques, la tuberculose du nourrisson est souvent méconnue, la cause de la mort étant portée sous une rubrique banale (troubles digestifs, athrepsie, etc.). Calmette admet une troisième explication : le BCG conférerait, en sus d'une immunité antituberculeuse, une *immunité paraspécifique* contre les infections non tuberculeuses. En faveur de cette théorie, il apporte des expériences. Ninni et de Sanctis Monaldi ont montré, dans son laboratoire, que les cobayes prémunis par le BCG depuis au moins quatre semaines, sont beaucoup plus résistants vis-à-vis de la bactéridie charbonneuse que ceux qui n'ont reçu le BCG que depuis quinze jours. Ils ont aussi constaté que la vaccination par le BCG semble conférer aux cobayes une résistance contre l'infection subaiguë à bacille de Bang. Cette résistance se manifesterait non seulement par une diminution de la mortalité, mais par une élimination ou une destruction rapide du bacille de Bang dans l'organisme. Par contre, le BCG n'augmente pas la résistance des animaux vis-à-vis de l'intoxication diphtérique. Cette différence indiquerait que la cause de l'immunité paraspécifique due au BCG est attribuable à des facteurs cellulaires et non à des modifications humorales. Nasta et Weinberg ont vu que la production des hémolysines antimouton est doublée et même triplée par la vaccina-

tion au BCG effectuée un mois auparavant chez le lapin, tandis que les agglutinines anti-vibrion cholérique et les précipitines anti-sérum de cheval ne sont pas influencées.

De ces faits, A. Calmette et A. Saenz concluent que l'injection sous-cutanée ou intraveineuse ou l'absorption par voie buccale du bacille BCG crée chez l'animal et chez l'enfant, après un délai de quelques semaines, une immunité paraspécifique qui expliquerait la résistance à diverses maladies du jeune âge observée chez les enfants ayant reçu le BCG, et les écarts si notables signalés entre la mortalité générale de ces enfants et celle des enfants n'ayant pas reçu le virus-vaccin (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. L, nº 4, avril 1933).

Un autre point en suspens est la question des révaccinations ou des vaccinations postérieures aux dix premiers jours de la vie. Calmette, Weill-Hallé, A. Saenz et L. Costet ont démontré que l'intestin était perméable au BCG même après les premiers jours de la vie, fait qui autorise par conséquent les vaccinations tardives ou les revaccinations par la bouche. Ils ont recherché, chez des enfants âgés de cinq mois à deux ans, non vaccinés à la naissance et ne réagissant pas à la tuberculine, auxquels ils faisaient absorber en une fois 3 centigrammes de BCG, si l'ensemencement direct du sang prélevé trois à cinq heures après l'ingestion du vaccin permettrait d'obtenir sur des milieux appropriés des colonies dont l'origine pourrait être aisément identifiée. L'expérience ainsi effectuée a donné chez les enfants 60 p. 100 de résultats positifs, et chez les singes 100 p. 100. Les auteurs pensent qu'il est donc impossible de mettre en doute le phénomène de l'absorption des bacilles-vaccins par la muqueuse intestinale pendant les deux premières années de la vie (*Académie de médecine*, 17 octobre 1933).

De tels faits permettent d'envisager une application plus large de la méthode. Il est maintenant possible, d'après M. Calmette, de vacciner efficacement contre la tuberculose les enfants d'âge scolaire, les adolescents et même les adultes, en leur faisant absorber le vaccin BCG par voie buccale comme pour les nouveau-nés, mais à la condition qu'ils ne soient pas déjà bacillisés et qu'ils ne réagissent pas à la tuberculine. M. Calmette souhaite que cette méthode soit appliquée dès à présent pour mettre le personnel infirmier des hôpitaux et sanatoria, et les étudiants en médecine, à l'abri des risques de contamination tuberculeuse (*Académie de médecine*, 7 mars 1933).

La notice récente sur le vaccin BCG, distribuée par le service de la tuberculose de l'Institut Pasteur, précise, en partant de ces constatations, la technique de la vaccination par le BCG des enfants âgés de plus de deux ans, des adolescents ou adultes qui n'ont pas été vaccinés à leur naissance et qui ne réagissent pas à la tuberculine. Les médecins y trouveront les renseignements nécessaires pour la mise en œuvre actuelle de la vaccination (*Revue de phtisiologie médico-sociale*, septembre-octobre 1933).

Thérapeutiques biologiques. — M. André Jousset a rapporté (*Académie de médecine*, 27 décembre 1932) les résultats qu'il a obtenus par le traitement de la méningite tuberculeuse par l'*allergine*. Sur 200 cas de méningite tuberculeuse, confirmés bactériologiquement, traités par l'allergine, l'auteur compte 15 guérisons, soit 7 p. 100. Cinq des guérisons concernent des malades de cinq à dix ans, trois des malades de quatorze à dix-huit ans et sept des adultes de vingt à trente-six ans. Une des malades a repris depuis cinq ans sa vie habituelle, sans séquelles, et a même mis au monde un enfant. Chaque cas a été soumis à un contrôle rigoureux et, dans tous, la présence de bacilles de Koch a été constatée dans le liquide céphalo-rachidien. L'inoculation manque dans plusieurs observations, car le médecin, pensant que le malade était condamné, la jugeait inutile ; l'auteur estime d'ailleurs qu'une bacilloscopie bien faite l'emporte sur l'inoculation. La thèse de Mme A. Jousset (Paris, 1933) rapporte les observations de ces malades. Elle a été résumée ici même (*Paris médical*, 4 novembre 1933).

MM. R. Jacquot et J. Donato (*Bulletin de la Société des médecins de sanatoriums*, juin 1933) ont étudié *l'influence des vitamines A et D* sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. De l'étude de 40 malades, ils concluent que l'association thérapeutique de l'ergostérine irradiée et du carotène, réalisée sous forme d'une solution huileuse *per os* et injectable, exerce une influence favorable sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Au facteur calcificateur, cette association ajouterait un facteur anti-infectieux dont l'action ne serait pas négligeable. Les faits qu'ils rapportent sont en faveur d'un emploi plus généralisé de cette médication adjuvante.

Chimiothérapie. — L'an dernier, nous avons rapporté un grand nombre de travaux sur la *chrysothérapie*, qui a pris une grande extension dans la thérapeutique chimique de la tuberculose. Signalons, pour compléter cette revue, un mémoire important de M. Léon Bernard, en collaboration avec MM. Charles Mayer et P. Hechter, relatant les résultats d'une pratique de cinq années de cette méthode au dispensaire Léon-Bourgeois (*Annales de médecine*, t. XXXIV, nº 3, octobre 1933). L'expérience totale de l'auteur est basée sur 716 cas (dont 142 publiés antérieurement : *Presse médicale*, 29 mai 1929). Le médicament employé est le thiosulfate d'or et de sodium (crisalbine), à la dose hebdomadaire de $0^{gr},25$; exceptionnellement la dose est diminuée à $0^{gr},10$ ou augmentée à $0^{gr},50$. L'injection est faite une fois par semaine, pendant des mois, tant que les clichés et la recherche des bacilles dans les crachats n'accusent pas une amélioration nette. Une grande partie des malades sont traités ambulatoirement, certains d'entre eux ayant même continué à travailler. Sur 574 malades, 7 p. 100 à peine ont eu des accidents au cours de la cure, laquelle a pu être

continuée dans la grande majorité des cas (accidents cutanéo-muqueux, diarrhées, albuminuries, aggravations locales, hémoptysies). Chez les femmes enceintes, la chrysothérapie judicieusement conduite donne des résultats intéressants. Associée au pneumothorax quand celui-ci est possible, elle améliore ses résultats ; elle complète son action quand celle-ci est écourtée par un accident symphysaire ; elle rend plus actif les collapsus inefficaces ; elle permet d'intervenir dans des cas bilatéraux d'emblée et peut rendre possible ultérieurement un pneumothorax unilatéral ; elle remplace le pneumothorax en cas d'arrêt de celui-ci par bilatéralisation des lésions. On peut de même concevoir l'association de la chrysothérapie et des autres méthodes collapsothérapiques. Il n'y a pas *a priori* de contre-indications hors les grosses lésions organiques du foie ou des reins. Cette absence de restrictions ne doit pas faire de la méthode un passe-partout de la thérapeutique phtisiologique, et faire oublier les autres méthodes, surtout le pneumothorax.

La chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire vient d'ailleurs d'être aussi l'objet d'une plaquette courte, claire, précise, due à M. Julien Marie, appuyée d'observations démonstratives, que les médecins consulteront avec fruit (Collection des *Thérapeutiques nouvelles*, J.-B. Baillière, 1933).

Pneumothorax artificiel. — Le pneumothorax artificiel et, d'une façon générale, les thérapeutiques mécaniques par collapsus et mise au repos du poumon, font apparaître l'intérêt de l'étude de la *mécanique pulmonaire*. A ce sujet, F. Parodi (*La mécanique pulmonaire*, préface de F. Dumarest, Masson édit., un volume, 224 pages) vient d'apporter un travail remarquable, plein de vues originales qui appellent la méditation, et qui certainement susciteront des discussions intéressantes. Parodi met en évidence la notion de l'équilibre de forces élastiques, condition du repos de l'organe ; de même, il insiste sur le rôle du poids de l'organe, surtout dans la position verticale ; enfin, à la lumière des lois mécaniques de l'élasticité pulmonaire, il établit les causes qui règlent le pneumothorax localisé électif et la localisation si fréquente au sommet des lésions tuberculeuses. Nous avons d'ailleurs dit, il y a quelques mois déjà, la valeur de cet ouvrage.

MM. Masselot et A. Jaubert de Beaujeu (Tunis) montrent l'utilité de la *position transverse* dans l'examen radiologique des malades en cours de traitement par le pneumothorax artificiel (*Revue de la tuberculose*, octobre 1933, n° 8, p. 785). La radiographie en position transverse permet de préciser un décollement incomplet, de localiser le nombre, l'importance et la position des adhérences, de suivre un décollement péniblement assuré à ses débuts, de déterminer la situation de certains épanchements de volume minime impossibles à localiser par un seul examen en position frontale.

Dans le même ordre d'idées, Pierre Pruvost et Henrion soulignent l'intérêt des examens radiologiques en positions variées et choisies suivant le cas, au besoin après injection intrapleurale de lipiodol, pour dépister les *pneumothorax invisibles* ou masqués en position frontale, qu'il s'agisse de pneumothorax artificiels ou spontanés (*Revue de la tuberculose*, n° 5, mai 1933, p. 449).

Parmi les complications graves du pneumothorax artificiel, la plus fréquente et celle qui grève le plus lourdement les statistiques est certainement la *bilatéralisation*. Ch. Garin, Treppoz et Bouquin (de Lyon) étudient la bilatéralisation précoce et la conduite à tenir en pareil cas. Celle-ci est toujours délicate à fixer. Pour eux, il convient, au début, de ne pas se hâter de prendre une décision, car on peut observer des rémissions : se contenter donc d'abord de l'immobilisation au lit, de la cure d'air, et entretenir le pneumothorax sous faibles pressions, en y adjoignant la chrysothérapie qui, dans ces lésions jeunes, donne son maximum de succès. Pour ces auteurs, le pneumothorax bilatéral n'est pas indiqué d'emblée ; ils admettent qu'il doit être réservé aux formes caséifiantes localisées et aux cas où la bilatéralisation se traduit par l'apparition d'une image cavitaire isolée. Dans les autres cas, la tendance à la diffusion des lésions rend le pneumothorax bilatéral inefficace (*Presse médicale*, 13 septembre 1933, p. 1422).

Les indications du *pneumothorax double* sont encore bien délicates à fixer. Dans un mémoire documenté, W. Jullien et H. Mollard essaient de préciser les indications de cette méthode, ses complications et ses résultats. De cette étude, il faut surtout retenir la conclusion suivante : *le pneumothorax double réussit presque toujours à froid; il échoue presque toujours à chaud*. La collapsothérapie bilatérale s'écarte à ce point de vue de la collapsothérapie unilatérale ; elle rejoint la chirurgie pulmonaire. Le pronostic paraît d'autant plus favorable qu'il s'écoule un temps plus long entre les dates d'institution des deux pneumothorax. Le pneumothorax double doit être établi à froid : il faut donc auparavant tenter autre chose (chrysothérapie). Si le pneumothorax double est incomplet, il faut tenter de le corriger (section d'adhérences, oléothorax, apicolyse, phrénicectomie). Si le pneumothorax double est inefficace, il faut l'abandonner : un pneumothorax inutile est un pneumothorax dangereux (*Revue de la tuberculose*, n° 6, juin 1933, p. 561).

Signalons un travail important également de G. Derscheid et P. Toussaint sur la formation, l'évolution et le traitement des *adhérences* pleurales au cours du pneumothorax artificiel (*Revue de la tuberculose*, n° 1, janvier 1933, p. 5), abondamment et clairement illustré, et un mémoire intéressant de M. O. Mistal sur la *pleuroscopie* et les *sections d'adhérences* du point de vue diagnostique et thérapeutique, mémoire qui précise fort heureusement l'état actuel de la question (*Revue de la tuberculose*, n° 4, avril 1933, p. 337).

Phrénicectomie et chirurgie pulmonaire. Sans revenir sur la technique et les indications de la phrénicectomie, bien précisées dans le volume de MM. Bérard, Dumarest et Desjacques auquel nous avons fait allusion, nous nous bornerons à résumer ici le mémoire consacré par M. Rist, avec Auerbach, aux *résultats éloignés* des phrénicectomies. Ils ont pu préciser l'état de 180 malades suivis depuis deux ans et demi au moins, certains depuis dix ans. Six à huit mois après l'opération, les succès apparents sont très nombreux et, dans 50 p. 100 des cas, les résultats immédiats font escompter la guérison. Mais avec le recul de plusieurs années, on ne compte plus que 13 p. 100 de guérisons et 8 p. 100 d'améliorations ; il y a donc 69 p. 100 d'insuccès, parmi lesquels 43 p. 100 de morts. Presque tous les malades guéris ou améliorés sont parmi ceux qui, après l'opération, ont fait une cure sanatoriale ou vécu pendant un temps suffisant sous contrôle médical et dans des conditions quasi sanatoriales. Par contre, sur 21 malades ayant tiré un bénéfice immédiat de l'opération, mais ayant repris leur travail dans les six mois suivants, il ne reste que deux guéris et un amélioré. La phrénicectomie a donc d'autant plus de chances de guérir les tuberculeux qu'elle est suivie d'une cure sanatoriale prolongée. Le pneumothorax a sur la phrénicectomie, entre autres avantages, celui de nécessiter, par ses insufflations répétées, le contrôle du médecin (*Académie de médecine*, 14 novembre 1933).

M. Léon Bernard, Mlle Gauthier-Villars et M. Thoyer ont étudié les *accidents gastriques* consécutifs à la phrénicectomie *gauche* (manifestations dyspeptiques légères, douleurs, aérophagie ; syndrome gastrique grave caractérisé par des douleurs et des vomissements évoquant l'idée d'une sténose pylorique, plicature ou même volvulus de l'estomac). Les accidents graves sont tout à fait exceptionnels ; ils sont dus sans doute à l'ascension de l'estomac et à un volvulus de l'organe. Ces accidents sont à rapprocher des accidents gastriques observés dans les éventrations diaphragmatiques gauches (*Presse médicale*, no 34, 29 avril 1933).

P. Cordey et P. Philardeau (de Fontainebleau) apportent de nouveaux résultats concernant la technique de l'*alcoolisation à ciel ouvert du nerf phrénique* qu'ils ont préconisée en 1931, et essaient de juger la méthode avec ce recul de trois années. L'intervention est particulièrement bénigne. Les effets immédiats sont identiques à ceux de l'exérèse du nerf ; la régénération ne fait sentir ses effets sur le diaphragme qu'au bout du délai minimum d'un an quand la technique est bien faite. L'alcoolisation (paralysie durable, mais passagère du diaphragme) doit être préférée à l'exérèse (paralysie définitive) dans le cas où l'on désire faire la preuve de l'efficacité d'une paralysie diaphragmatique partielle, notamment dans les cas de lésions apicales avec intégrité de la base, avant de tenter la thoracoplastie supérieure. Si la thoracoplastie se montre inévitable, malade pourra ultérieurement récupérer sa fonction diaphragmatique. La phréni-alcoolisation peut être aussi un traitement d'épreuve en cas de symphyse pleurale apicale au cours d'un pneumothorax incomplet ; là encore, elle permet d'éviter une exérèse définitive. Cette méthode est indiquée toutes les fois qu'il y a intérêt à immobiliser le diaphragme sans subir l'inconvénient d'une paralysie définitive (*Revue de la tuberculose*, no 6, juin 1933, p. 594). Depuis le travail princeps de Cordey et Philardeau, la phréni-alcoolisation tend à entrer dans la pratique. J. Morin et R. Rautureau viennent également de rendre compte de leur expérience de la méthode : leurs conclusions sont favorables à ce procédé (*Revue de la tuberculose*, no 8, octobre 1933, p. 808).

La phrénicectomie et, d'une manière plus générale, la *chirurgie de la tuberculose pulmonaire* ont suscité beaucoup d'autres travaux que nous ne pouvons songer à résumer ici. Bornons-nous à rappeler la série des mémoires publiés dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire* (nos 5 et 6, 1932) par L. de Winter et Sebrechts sur *le collapsus électif et l'apicolyse avec plombage* par muscles dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, par Léon Bérard sur les *apicolyses*, par R. Pruvost, Maurer et Rolland sur la *thoracoplastie supérieure élargie*, par Bernou et H. Fruchaud sur les *thoracoplasties partielles avec apicolyse*, et l'étude de Derscheid et P. Toussaint sur les *résultats de la chirurgie thoracique dans la tuberculose pulmonaire*. Tous ces mémoires justifieraient un exposé d'ensemble. Signalons enfin la série des communications faites à la *Société d'études de la tuberculose* sur les mêmes sujets, notamment celles de M. A. Maurer et de ses collaborateurs sur la technique et les résultats des thoracoplasties et l'utilité des examens approfondis des malades, notamment des radiographies de profil précisant le siège exact des lésions, celle aussi des examens au lipiodol après thoracoplastie, montrant, lors d'expectoration persistante sans bacilles de Koch, l'existence de dilatations bronchiques qui contre-indiquent toute nouvelle intervention de thoracoplastie.

La valeur actuelle des cures sanatoriales. — L'évolution qui s'est faite depuis ces dernières années dans la cure de la tuberculose pulmonaire par l'emploi d'une part de la chrysothérapie, d'autre part du pneumothorax et des divers moyens chirurgicaux, a permis aux détracteurs de la cure sanatoriale d'accentuer leur opposition et de soutenir que l'on faisait fausse route en cherchant à développer l'organisation des sanatoriums publics telle qu'elle a été instituée par la loi Honnorat de 1919. Sans doute, la plupart des médecins mêlés de près à la lutte antituberculeuse, chargés de surveiller des dispensaires ou des sanatoriums, se rendent vite compte de l'utilité de maintenir et de renforcer l'armement antituberculeux tel qu'il a été institué. Tout au plus souhaitent-ils une unité plus grande des méthodes employées pour apprécier les résultats obtenus, tel

M. Pierre Astruc qui, récemment, en cherchant à fixer ces méthodes, faisait ressortir combien est élevé le coefficient des succès durables obtenus par les sanatoriums (*Bulletin de la Société des médecins de dispensaires*, 1er août 1933). Mais, en regard de cette opinion, combien d'autres ont été émises qui, se basant sur les résultats des moyens thérapeutiques actuels, ont contesté la nécessité de la cure sanatoriale !

C'est contre ceux-ci, qu'avec son énergie et sa netteté coutumières, s'est élevé le professeur Sergent qui a montré combien, plus encore maintenant qu'autrefois, la cure sanatoriale était nécessaire, assurant tout à la fois la cure hygiéno-diététique et le traitement de la tuberculose par les méthodes actuelles ; celles-ci ne sont-elles pas d'autant plus efficaces qu'elles sont appliquées dans le centre de traitement que constitue le sanatorium moderne ! L'appel de M. Sergent a été entendu et successivement M. F. Bezançon, M. Léon Bernard, M. Rist, M. Le Gendre sont venus apporter (*Académie de médecine*, mai à juillet 1933) toute une série d'arguments en faveur de la thèse si juste soutenue par M. Sergent : *la cure sanatoriale doit demeurer la base fondamentale du traitement de la tuberculose pulmonaire.* Comme l'a souligné M. Sergent dans le rapport qui a clôturé cette discussion, si le traitement de la tuberculose pulmonaire a fait des progrès considérables dans ces dernières années, grâce surtout à l'introduction et au perfectionnement des méthodes collapsothérapiques, il n'en reste pas moins incontestable que les résultats de ces procédés thérapeutiques d'action directe sont d'autant meilleurs qu'ils sont appliqués dans des conditions d'hygiène plus favorables à l'entretien de la résistance générale du malade. Les malades qui peuvent, par leurs propres ressources, réaliser ces conditions, ne manquent point de s'y soumettre. C'est le devoir des pouvoirs publics d'assurer aux malades indigents, nécessiteux ou peu fortunés, les mêmes conditions. Aussi l'Académie a-t-elle justement adopté le vœu que lui ont soumis M. Sergent et ses collègues phtisiologues, dans lequel était affirmée la nécessité, l'obligation sociale et morale, d'appliquer largement et sans restriction la loi Honnorat, tout en soulignant l'urgence d'adapter l'application de cette loi bienfaisante à la pratique des moyens thérapeutiques actuels. Le sanatorium doit être désormais, comme l'avait déjà affirmé en 1930 le professeur Bezançon, non pas une simple maison consacrée à la cure méthodique d'aération et de repos, mais un véritable *centre de traitement médico-chirurgical*, ajoutant à cette cure, avec le personnel et l'outillage adéquats, l'emploi des méthodes actuelles de traitement. Puisse cet appel de M. Sergent et de ses collègues être entendu et compris et la lutte antituberculeuse être poursuivie dans cette voie, sans que la dure crise que nous traversons limite l'effort nécessaire à accomplir. Comme l'a souvent et justement souligné le professeur Calmette, la Nation ne peut marchander cet effort ; « non seulement son devoir, mais son intérêt l'y oblige, puisque, de chaque vie humaine prématurément supprimée, une partie de son capital social disparaît ».

DE L'INTERRUPTION DE LA GROSSESSE CHEZ LES TUBERCULEUSES

PAR

A. BRINDEAU

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Paris

C'est une question délicate mais qui doit être envisagée franchement. Il existe certaines formes de tuberculose, très rares du reste, dans lesquelles on peut interrompre la grossesse ; je suis d'autant plus libre de parler ainsi que l'indication la plus fréquente, les vomissements incoercibles, est pour moi absolument exceptionnelle. Depuis 1922, j'ai pu suivre, à la clinique Tarnier, un assez grand nombre de vomissements graves et jamais je n'ai eu besoin de provoquer l'avortement. Toutes les femmes ont guéri par l'isolement strict aidé du traitement médical.

Il est admis par la grande majorité des phtisiologues que la tuberculose est souvent aggravée par la grossesse ; de là à conclure qu'il faille supprimer cette cause d'aggravation, il n'y a qu'un pas à franchir. Heureusement les faits nous démontrent que bien des tuberculeuses mènent leur grossesse sans grands inconvénients et ne voient pas leur mal s'aggraver dans les suites de couches.

Les données du problème sont les suivantes : 1° Quels sont les cas qui sont susceptibles de s'aggraver ? 2° Que vaut le produit de conception chez les tuberculeuses ? 3° La provocation de l'avortement est-elle dangereuse ?

1° La réponse à la première question est la plus difficile à résoudre, car on ne sait jamais ce que deviendront les lésions sous l'influence de la grossesse. Il existe pourtant des cas suffisamment nets pour se faire une opinion. Tout d'abord nous placerons les cas de tuberculose compliqués d'une autre affection : cardiopathie, néphrite, vomissements incoercibles qui sont une cause de dénutrition, pyélonéphrites graves. Ici l'intervention s'impose. Nous citerons ensuite les contre-indications nettes comme : les tuberculoses légères non aggravées par la grossesse, les formes scléreuses, les tuberculoses très graves, la granulie, la grossesse ayant dépassé quatre mois.

Il nous reste maintenant à envisager les cas dans lesquels il faut poser le pour et le contre

en s'entourant de toutes les garanties possibles. Il semble que certaines formes cliniques soient particulièrement aggravées par la grossesse. C'est d'abord la tuberculose ayant débuté pendant l'allaitement chez une femme qui devient enceinte au bout de quelques mois ; ensuite une tuberculose débutant avec la grossesse et évoluant rapidement ; puis la femme dont la maladie s'aggrave dès le début de la grossesse, chez laquelle un pneumothorax est impossible ; enfin certaines tuberculoses qui évoluent malgré une collapsothérapie bien faite, si surtout le côté sain présente des lésions récentes.

2° Que vaut le produit de conception chez les tuberculeuses ? C'est une question d'importance et fortement discutée. D'après les travaux récents, il semble que souvent ces enfants sont débiles et difficiles à élever ; souvent aussi ils sont normaux et deviennent de beaux enfants quand ils sont élevés à la campagne en dehors du milieu familial. N'oublions pas pourtant qu'à l'inverse de ce que l'on pensait, le bacille passe dans plus de la moitié des cas à travers le placenta, soit à l'état de bacille, soit à l'état de virus filtrant.

3° La provocation de l'avortement est-elle dangereuse ? ne donne-t-elle pas un coup de fouet à l'évolution de la maladie, à l'instar de ce qui se passe souvent dans les suites de couches ? Ici nous pouvons affirmer qu'il n'en est rien — *pourvu que l'opération soit bien faite.* Il est indispensable d'éviter l'anesthésie générale et les complications telles que l'hémorragie et l'infection.

Voici comment nous opérons. La veille de l'intervention, on introduit une tige de laminaire dans l'utérus pour préparer la dilatation et surtout pour exciter la rétraction utérine. Puis on procède à l'anesthésie régionale : 1° anesthésie épidurale à la novocaïne qui provoque l'insensibilité du périnée et du vagin ; 2° anesthésie par infiltration dans les culs-de-sac latéraux tout près du col, de façon à bloquer les ganglions nerveux de Franckenhaüser. On dilate aux bougies de Hégar, puis, suivant l'âge de la grossesse, on vide l'utérus soit au doigt, soit à la curette mousse. Cette intervention simple et indolore ne s'accompagne d'aucune perte de sang.

Quelles conclusions tirerons-nous de ce bref exposé ? Il existe des cas, très rares du reste, dans lesquels le médecin doit arrêter l'évolution d'une grossesse se développant chez une tuberculeuse. Ces cas sont exceptionnels chez les tuberculeuses de ville, qui sont mieux soignées et mieux surveillées. La provocation de l'avortement *ne guérit pas la tuberculose*, mais semble arrêter le coup de fouet que la gestation avait déclenché. L'interruption de la grossesse doit être considérée comme une véritable opération chirurgicale pratiquée sous anesthésie régionale. Il est indispensable que cette grave décision ne soit prise qu'après un examen complet (clinique, bactériologique, radiologique) et que plusieurs médecins, dont un phtisiologue, aient donné leur avis.

LA BACILLÉMIE TUBERCULEUSE ET LES BACILLES « NUS » DE LA TUBERCULOSE

PAR

Paul COURMONT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Pendant longtemps on a méconnu l'importance de la septicémie tuberculeuse et ignoré la fréquence de la bacillémie.

Jusqu'à Landouzy on ne reconnaît, comme septicémies tuberculeuses, que celles qui s'accompagnent de granulies plus ou moins graves, plus ou moins manifestées.

En créant la typho-bacillose, Landouzy montra qu'une infection tuberculeuse généralisée pouvait exister sans lésions tuberculeuses manifestées, prendre le masque de la fièvre typhoïde et, parfois, ne pas arriver au stade de la tuberculose anatomique, même localisée.

Cette grande découverte clinique ne fut pas tout d'abord estimée à sa juste valeur. On s'en tenait, jusque vers l'année 1900, à la notion de la tuberculose maladie *locale*, avec formation de tubercules macroscopiques, ou tout au moins de follicules tuberculeux, et l'on n'admettait la généralisation et la septicémie que si ces granulations elles-mêmes étaient disséminées (granulie, méningite tuberculeuse). C'est que pendant près d'un siècle on n'avait pas eu d'autre guide, pour l'étude de la tuberculose, que la lésion, l'anatomie pathologique, glorieusement mises par Laennec, Bayle aux fondations mêmes de l'édifice anatomo-clinique.

Pendant vingt ans encore, après la découverte du bacille de Koch les conceptions bactériologiques s'adaptèrent aux conceptions anatomo-pathologiques. On ne connaissait que le bacille acido-résistant trouvé dans les tubercules, dans les cellules géantes. On ne reproduisait par l'inoculation que des lésions à tubercules visibles (type Villemin) ou au moins à follicules microscopiques (type Yersin) ; et toujours on s'en tenait à la constatation de la granulation et du bacille acido-résistant.

D'autre part, ce bacille présentait des propriétés bien particulières ; végétant lentement en cultures solides ou liquides, sous forme de grumeaux ou de voile où les bacilles se trouvaient immobiles, agglomérés, bien acido-résistants, enfin virulents et ne produisant à l'inoculation que des lésions que l'on croyait spécifiques.

D'autre part, le bacille de Koch n'était rencontré qu'exceptionnellement dans le sang : Villemin le premier l'avait trouvé par l'inoculation.

Mais, de 1898 à 1914, une période nouvelle s'ouvre dans l'histoire du bacille de Koch et de la tuberculose expérimentale et clinique. Le bacille de Koch sort de son splendide isolement. D'une part on découvre des bacilles acido-résistants bien différents de lui et, d'autre part, on s'aperçoit que lui-même peut exister sans être acido-résistant. On découvre que le bacille de Koch peut vivre à l'état isolé dans les cultures liquides, que ces bacilles isolés ont une mobilité faible mais certaine, que ces cultures liquides montrent facilement des formes non acido-résistantes lorsqu'elles sont jeunes ; enfin, que la virulence de ces bacilles peut se modifier pour donner plus facilement des septicémies, ou même disparaître, pour ne donner que des bacillémies passagères et sans gravité.

Ces démonstrations furent faites par S. Arloing et son école en quelques années.

En 1898, S. Arloing découvre les *cultures homogènes* du bacille de Koch ; dans ces cultures homogènes les bacilles vivent mobiles, isolés, donnant non des voiles, mais un trouble homogène ; ils peuvent être agglutinés par les sérums spécifiques.

Dès 1898, associé aux travaux de S. Arloing, nous étudions avec lui le séro-diagnostic de la tuberculose (1), les conditions biologiques nouvelles des cultures du bacille (2). Nous démontrons pour la première fois avec Nicolas que les bacilles de ces cultures montrent, à côté des formes acido-résistantes, des *formes non acido-résistantes*, qui se décolorent par le Ziehl et se recolorent par le bleu. Côte à côte, dans une même préparation de cultures homogènes, on voit les formes rouges et les formes bleues. Il ne s'agit pas là d'une impureté, mais de formes jeunes du bacille de Koch ; si, en effet, on laisse vieillir les cultures, on ne trouve presque plus que des formes acido-résistantes ; enfin, réensemencées, ces cultures à bacilles rouges donnent des cultures d'abord à bacilles bleus (3).

Bref, pour la première fois, nous établissions de façon indubitable l'existence des formes non acido-résistantes du bacille de Koch et la notion qu'il s'agissait de formes jeunes du bacille se transformant ensuite en bacilles acido-résistants adultes, c'est-à-dire revêtus de cette carapace cireuse qui leur donne leur individualité morphologique et leur pouvoir tuberculigène.

Quelques années après, Marmoreck puis Auclair firent les mêmes constatations. Puis Vaudremer, dans des travaux extrêmement intéressants, montra de nouveau l'importance des cultures du bacille de Koch en milieu liquide, soit sous forme des bacilles de cultures homogènes déjà décrits, soit sous forme de granulations, et montra les conditions nécessaires pour obtenir ces dernières formes. Entre temps, Ferran (de Barcelone) étudiait certains bacilles non acido-résistants qu'il rapprochait du bacille de Koch classique, et, dans une théorie toute personnelle, étudiait ce qu'il appelle le bacille phtisiogène. Bezançon et Philibert montraient, d'autre part, dans les voiles de cultures liquides classiques, l'existence de plusieurs éléments d'affinités tinctoriales différentes, notamment une substance fibrillaire cyanophile et une substance fuchsinophile, d'où paraissent provenir les bacilles acido-résistants.

C'est avec les cultures homogènes de S. Arloing que furent étudiées expérimentalement les septicémies tuberculeuses et les tuberculoses inflammatoires sans granulations (S. Arloing, L. Bernard, Gougerot). Ces travaux confirmaient les vues de Poncet et de ses élèves sur la tuberculose inflammatoire et le rhumatisme tuberculeux.

C'est encore avec les mêmes cultures homogènes que nous étudiâmes avec Hügel certaines conditions de circulation et de fixation des bacilles de Koch injectés dans les veines, c'est-à-dire certaines conditions de la bacillémie tuberculeuse (4).

Tous ces travaux avec les cultures homogènes apportaient un ensemble de faits expérimentaux qui donnaient un aspect tout nouveau à la septicémie et à la bacillémie tuberculeuse.

Procédés de démonstration de la bacillémie tuberculeuse humaine. — Cependant les recherches sur la bacillémie tuberculeuse chez l'homme se poursuivaient par diverses méthodes mais n'aboutissaient pas à des résultats décisifs.

En effet, trois ordres de preuves peuvent être données d'une bacillémie tuberculeuse : l'inoculation du sang, l'examen direct au microscope et, enfin, la culture.

L'*inoculation* du sang au cobaye est le procédé qui décèle le plus difficilement les septicémies ou bacillémies ; de l'aveu de tous, les résultats de ces inoculations sont très inférieurs à ceux donnés par les autres procédés.

L'*examen direct* a donné lieu à d'innombrables

recherches : en 1914, L. Bernard, Debré et Baron, d'après leurs recherches personnelles et l'analyse des autres travaux, pouvaient conclure à la rareté de la présence du bacille de Koch dans le sang des tuberculeux.

Quant à la *culture du sang* des tuberculeux, elle n'a donné pendant longtemps que des résultats décevants. Actuellement, les travaux de Löwenstein, qui ont été suivis, depuis quelques années, de très nombreuses recherches dans les différents pays, ont ramené la question à l'ordre du jour.

Nous n'avons pas à faire ici l'historique déjà important de ces travaux. Tous les bactériologistes s'accordent pour dire que le milieu de Löwenstein est actuellement le meilleur pour la culture du bacille de Koch et pour la recherche de la bacillémie. Le savant viennois, par son procédé, trouve les bacilles d'une façon très fréquente, non seulement dans la tuberculose pulmonaire aiguë et chronique, mais dans des formes de tuberculose où l'on croyait le bacille tout à fait localisé (tuberculose de la peau, tuberculose oculaire, etc.) ; enfin, il apporte de très nombreux résultats positifs dans des maladies où l'étiologie de la tuberculose ne paraissait jusqu'ici nullement en question : rhumatisme articulaire aigu, chorée, démence précoce, névrite rétro-bulbaire, etc

Nous avons exposé, dans un article récent (5), les convergences et divergences des travaux des très nombreux chercheurs qui ont employé ces dernières années la méthode de Löwenstein. Les uns confirment les conclusions du savant viennois ; les autres n'ont que des résultats absolument négatifs, même dans les tuberculoses pulmonaires ou autres les plus avérées ; enfin, plusieurs ont des résultats partiellement confirmatifs, mais ne trouvent le bacille de Koch dans le sang que dans des proportions beaucoup moindres que Löwenstein lui-même.

D'autre part, très souvent, les cultures du sang ne donnent pas lieu au développement des colonies classiques du bacille de Koch mais seulement à des microcultures, c'est-à-dire à des cultures à peu près invisibles et où seul l'examen microscopique décèle les bacilles acido-résistants (30 p. 100 des résultats de Löwenstein).

Les discussions sont vives au sujet de la valeur de ces microcultures et même de la signification des cultures classiques de bacilles de Koch trouvés par ensemencement du sang lorsqu'il n'y a pas de lésion tuberculeuse avérée chez le malade (6).

Statistique personnelle. — Nous avons publié récemment les résultats de nos recherches personnelles, poursuivies depuis deux ans avec la méthode de Löwenstein (7). En voici le résumé.

Hémocultures positives. — Elles ont été fréquentes avec le sang des cobayes tuberculeux.

Chez 151 malades, elles ont été positives dans 62 *cas*, souvent plusieurs fois pour un même malade.

Le plus grand nombre de ces malades étaient des tuberculeux avérés. D'abord 22 tuberculeux pulmonaires : 8 formes caséeuses fébriles évolutives graves ; 3 formes fibreuses évolutives ; 2 formes fibreuses légères ; 1 chronique cavitaire ; 1 grossesse avec tuberculose fibro-caséeuse en activité ; 1 cliniquement guérie avec reliquat de lésions fibreuses ; enfin 6 tuberculeux traités depuis assez longtemps par le pneumothorax, dont 4 cliniquement guéris et 2 avec légers signes d'activité.

Chez certains d'entre eux les recherches ont été faites jusqu'à trois et quatre fois.

Signalons le cas d'un jeune tuberculeux, à forme fibro-caséeuse évolutive avec anémie persistante assez grave, sans modification par le traitement par l'allochrysine et très amélioré par un pneumothorax unilatéral : l'hémoculture faite quatre fois s'est montrée positive trois fois, deux fois au début de sa maladie et un an après, lorsqu'il était presque guéri cliniquement.

Nous avons eu encore des hémocultures positives dans les cas suivants : 2 pleurésies tuberculeuses ; 3 tuberculoses chirurgicales ; 5 rhumatismes (3 chroniques et 2 polyarticulaires), tous suspects de tuberculose ; 8 dermatoses, dont 7 cliniquement tuberculeuses (lupus, lupus érythémateux, érythèmes noueux) ; dans 8 cas de maladies oculaires tuberculeuses ou suspectes de tuberculose ; dans 5 formes septicémiques, 4 formes larvées de tuberculose et, enfin, chez 4 malades de diagnostic douteux.

Hémocultures négatives. — L'hémoculture n'a donné aucun résultat chez 89 *sujets* : 27 tuberculeux pulmonaires ; 3 chirurgicaux ; 7 dermatoses (dont 3 lupus) ; 6 rhumatismes (3 aigus et 3 chroniques) ; 13 maladies oculaires (5 suspectes de tuberculose). Dans les autres cas, les maladies ne semblaient pas tuberculeuses. Signalons 18 sujets sains, non tuberculeux, 10 malades, également non tuberculeux, ce qui fait 48 cas de non-tuberculeux avec résultats constamment négatifs.

Nous avons donc eu des microcultures positives dans un nombre très considérable de cas (62 sur 151 sujets). Les 62 hémocultures positives se sont présentées chez des sujets sûrement tuberculeux ou cliniquement tuberculeux ou suspects de tuberculose ; tandis que les cultures ont toujours été négatives chez les sujets, hommes ou cobayes, sûrement non tuberculeux.

En somme, nous avons eu un très grand nombre d'hémocultures positives, mais, le plus souvent, sous forme de microcultures décelées seulement par des examens microscopiques fréquemment répétés des différents tubes ensemencés et réensemencés.

Nous ne voulons pas nous étendre sur le détail des cas où l'hémoculture fut positive, en dehors des formes classiques de la tuberculose. Mais, en somme, nous avons des résultats confirmant souvent ceux de Löwenstein dans les rhumatismes articulaires chroniques et même aigus, dans les maladies oculaires, dans les maladies de la peau (8).

Quant à la nature des microcultures, il s'agit bien pour nous de bacilles acido et alcoolo-résistants, qui sont des formes de bacilles de Koch à vitalité très affaiblie, et la bacillémie tuberculeuse est bien plus fréquente qu'on ne le pensait avant Lœwenstein.

Rôle des bacilles « nus » de la tuberculose. — Jusqu'ici nous n'avons parlé que des formes classiques du bacille de Koch acido et alcoolo-résistant, décelé par les cultures du sang.

Mais nous avons fait l'*examen direct* du même culot de centrifugation qui nous a servi à l'ensemencement de ces cultures pour tous nos malades. Cet examen direct nous a révélé, non seulement des bacilles de Koch typiques, mais aussi des *formes non acido-résistantes*, se recolorant facilement en bleu, qui correspondent aux formes jeunes du bacille tuberculeux telles que nous les avons décelées dans les cultures homogènes depuis 1898. Ces formes jeunes, non acido-résistantes, ne sont donc pas encore *revêtues* de leur enveloppe cireuse, comme elles le seraient à l'état adulte de bacilles acido-résistants et tuberculigènes: nous leur donnons le nom de *bacilles « nus »* de la tuberculose, pour expliquer, à la fois, le fait qu'ils ne sont pas encore revêtus de leur enveloppe et qu'ils sont, de ce fait, moins protégés que les bacilles adultes.

Sur les 151 malades de notre statistique, nous n'avons trouvé ces formes que lorsque l'hémoculture était positive ou lorsque le malade était sûrement tuberculeux.

Dans les 62 cas à hémoculture positive, nous avons trouvé quatorze fois des bacilles alcoolo-acido-résistants et vingt-deux fois des bacilles non acido-résistants.

Dans les 89 cas à hémocultures négatives, nous n'avons trouvé que trois fois des bacilles de Koch acido-résistants et cinq fois des bacilles non acido-résistants. Il est remarquable que dans ces derniers cas à hémocultures négatives avec présence de bacilles acido-résistants ou non dans le sang, il s'agissait de tuberculose avérée.

Par conséquent, la recherche directe du bacille de Koch, par l'examen microscopique, nous a donné les résultats suivants :

1° Le bacille de Koch typique, acido-résistant, n'a été rencontré que 17 fois chez 151 malades et toujours en cas de diagnostic clinique certain avec microcultures positives (14 fois) ou de diagnostic clinique de tuberculose (3 fois).

2° Les *bacilles « nus »*, non acido-résistants, n'ont également été rencontrés que dans les cas à microcultures positives (22 fois) ou de diagnostic clinique de tuberculose (5 fois).

Les bacilles « nus » ne se trouvent donc, à l'examen direct, que dans les cas de tuberculose et surtout avec microcultures positives.

S'il s'agissait de microbes d'impureté, nous les aurions retrouvés, indifféremment, dans les cas à microcultures négatives ou, encore, chez les non-tuberculeux. Or, nous ne les avons jamais trouvés dans le sang des cobayes normaux, dans celui des malades non tuberculeux (10 cas) et dans celui des sujets non malades (18 cas).

D'autres arguments peuvent établir la nature de ces bacilles « nus », et leur rapport avec des bacilles adultes acido-résistants.

Les formes acido-résistantes et non acido-résistantes se sont montrées dans 10 cas, côte à côte, dans les mêmes préparations de culots sanguins. Ce mélange se retrouve dans les microcultures jeunes, qui peuvent montrer, soit un mélange de bacilles bleus et rouges (comme dans les cultures homogènes jeunes), soit seulement des bacilles bleus, qui ne se transforment que tardivement, ou à la suite de repiquages de cultures, en formes acido-résistantes.

D'autres fois, on ne voit que des bacilles bleus à l'examen direct et des acido-résistants dans les microcultures. D'autres fois, c'est l'inverse, et les bacilles acido-résistants vus à l'examen direct donnent naissance à des colonies qui restent plus ou moins longtemps avec prédominance de bacilles bleus. Enfin, il y a des formes de transition où l'on voit des bacilles violets ou rose pâle intermédiaires entre les bacilles rouges et les bacilles bleus, soit dans les préparations directes, soit dans les microcultures.

Ce sont là des arguments de toute valeur pour établir la nature de ces bacilles non acido-résistants.

Cette démonstration eût été impossible, ou tout au moins fort discutable avec le seul examen direct du culot sanguin. En effet, la prudence aurait conseillé de ne voir dans les bacilles à coloration bleue que des impuretés accidentelles. Mais le

parallélisme étroit entre l'examen direct, la microculture et le diagnostic clinique de tuberculose, montrait, tout d'abord, qu'il s'agissait, dans tous ces cas, de bacilles de Koch, mais à des stades différents et avec des propriétés tinctoriales variables, suivant leur âge.

D'autre part, si ces bacilles bleus n'étaient pas des bacilles de Koch, ils donneraient naissance, dans les microcultures, à des bacilles d'impureté et non à des bacilles qui, dès le début, ou après quelques semaines de culture, ont tous les caractères du bacille de Koch acido-résistant adulte.

Et, s'il s'agissait de bacilles acido-résistants banaux, non tuberculeux, on les retrouverait alors indistinctement chez les non tuberculeux, chez les animaux ou hommes sains, ce qui n'est pas ; et, enfin, ces bacilles donneraient lieu au développement bien connu des bacilles acido-résistants non tuberculeux, qui poussent très vite et avec des caractères connus. Löwenstein en a trouvé dans des cas, très rares, dans le sang ensemencé, mais les a facilement identifiés.

Tous les faits que nous signalons seraient incompréhensibles si l'on n'admettait pas que nous avons décelé, sous sa forme jeune, nue, non acido-résistante, le bacille de Koch, qui peut se transformer par vieillissement, soit dans le sang, soit dans les cultures, en forme acido-résistante typique.

Nos *bacilles « nus »* du sang sont, en somme, les mêmes que ceux que nous avons constatés depuis 1898 *in vitro* dans les cultures homogènes liquides.

Il faut rapprocher le pouvoir septicémique des cultures homogènes du bacille de Koch, que nous avons signalé plus haut, du fait que la bacillémie chez les tuberculeux s'est manifestée, 22 fois sur 62 cas à hémoculture positive, par des bacilles jeunes, isolés, non acido-résistants, analogues à ceux des cultures homogènes jeunes .

Il semble que, sous cette forme, le bacille de Koch fasse plus facilement de la bacillémie ou de la septicémie.

En fait, les microcultures positives, avec présence dans le sang circulant de bacilles, constatés à l'examen direct, ne nous ont pas paru plus fréquentes dans les formes de tuberculose grave que dans les formes bénignes ou à tuberculose localisée (lupus, tuberculose oculaire, etc.).

Nous n'avons donc pas trouvé dans la bacillémie à bacilles rouges ou bleus un élément de pronostic.

Une question se pose. Comment les bacilles de Koch peuvent-ils circuler si facilement dans le sang, sans entraîner de manifestations cliniques de septicémie ou de localisation tuberculeuse métastatique ? Comment se fait-il, en somme, que la bacillémie paraisse si souvent sans gravité ?

Rôle du pouvoir bactéricide du sang. — A cette question, il nous semble qu'une solution, au moins partielle, peut être proposée, par l'étude du *pouvoir bactéricide du sang*.

Nous avons démontré et étudié avec H. Gardère l'existence et les variations du *pouvoir bacéricide du sérum* des tuberculeux (9). Mises en contact avec du sérum de tuberculeux, en proportions variables, les cultures liquides homogènes de bacille de Koch authentique cultivent mal ou pas du tout. Beaucoup de sérums de tuberculeux empêchent la végétation du bacille de Koch dans la proportion de 1/4, 1/8 ou 1/10, etc., de sérum.

Précisément dans 48 de nos cas, à microculture positive, nous avons pu chercher ce pouvoir bactéricide du sérum du sang ensemencé : il était 41 fois très élevé.

Nous trouvons là l'explication, au moins partielle, du peu de vitalité des bacilles de Koch circulant dans le sang et du peu de végétabilité du bacille dans les microcultures.

Inversement, on sait que des cultures faciles et abondantes sont obtenues avec le sang de cadavre de tuberculeux (Popper, Bodart et Schindler), ou avec le sang de cobaye tuberculeux. Or, le pouvoir bactéricide est nul ou faible dans la période cachectique de la vie des tuberculeux et chez les cobayes tuberculeux (P. Courmont et Gardère).

En somme, le sang des tuberculeux est un mauvais milieu pour le bacille de Koch, et le pouvoir bactéricide, que nous avons démontré dans le sérum *in vitro*, doit correspondre à des propriétés analogues, bactéricides et défensives, dans le sang circulant des tuberculeux.

Cela explique aussi pourquoi les inoculations du sang des mêmes tuberculeux donnent des résultats positifs beaucoup moins fréquents que les hémocultures : le sang inoculé ne contient, en général, que des bacilles affaiblis et, de plus, on injecte, avec le bacille, un sang à propriétés antagonistes.

Cette notion du pouvoir bactéricide du sang nous paraît expliquer l'innocuité, tout au moins apparente, dans beaucoup de cas, de la bacillémie tuberculeuse.

La constatation des bacilles « nus » dans un très grand nombre de cas où l'hémoculture ne révèle que des bacilles atténués et affaiblis (22 fois sur 62 hémocultures) nous paraît renforcer cet argument.

Les bacilles nus, encore privés de leur enveloppe, à la fois défensive et tuberculigène, sont, plus faci-

lement encore, affaiblis par le pouvoir bactéricide, détruits par la phagocytose. Mais, isolés du sang par la méthode de Löwenstein et transportés *in vitro* dans un milieu très favorable, ils arrivent à végéter, mais assez faiblement pour ne donner, très souvent, qu'une microculture et non une culture macroscopique classique.

Sans doute beaucoup de problèmes restent encore à résoudre, mais tous ces faits s'enchaînent et semblent devoir jeter quelque lueur sur le difficile problème de la bacillémie tuberculeuse.

Conclusions. — 1° La bacillémie est bien plus fréquente qu'on ne le pensait autrefois, avant les travaux de Löwenstein. Nos recherches, plus haut résumées, montrent la très grande fréquence de cette bacillémie, non seulement dans les formes pulmonaires ou chirurgicales de la tuberculose classique, mais encore dans les formes de tuberlose localisée, dans les tuberculides et dans certains cas de rhumatisme articulaire chronique et même aigu.

2° L'examen direct microscopique du sang, fait en même temps que l'hémoculture, montre la présence, non seulement des formes classiques acido-résistantes du bacille de Koch, mais, encore plus fréquemment, de formes non acido-résistantes, de *bacilles « nus »* de la tuberculose.

La concordance des résultats des microcultures et de l'examen direct dans ces cas, le fait que ces bacilles non acido-résistants n'ont pas été rencontrés en dehors de la tuberculose avérée et des microcultures positives, la coïncidence des formes acido-résistantes et non acido-résistantes, soit dans le sang, soit dans les microcultures, montrent bien qu'il s'agit du bacille de Koch, mais à différentes phases de son existence.

Les bacilles « nus » représentent les formes jeunes et paraissent circuler facilement dans le sang. Il s'agit des mêmes formes non acido-résistantes observées par nous dès 1898 dans les cultures homogènes jeunes de bacille de Koch.

3° Le *rôle du pouvoir bactéricide* du sang semble très important pour expliquer l'innocuité de beaucoup de bacillémies tuberculeuses et le peu de vitalité des bacilles cultivés à partir du sang.

Bibliographie.

1. S. Arloing et P. Courmont, Recherche et valeur clinique de l'agglutination du bacille de Koch (*Congrès pour l'étude de la tuberculose*, Paris, 1898).

2. Id., De l'obtention des cultures du bacille de Koch les plus propices à l'étude de l'agglutination (*Acad. des sciences*, 8 août 1898 ; *Acad. des sciences*, 19 septembre 1898).

3. Voir Jules Courmont, Précis de bactériologie, 3e édition, 1907, p. 463 et 5e édition, p. 897, O. Doin éditeur.

4. Paul Courmont et Hugel, Bacillémie tuberculeuse. Action d'arrêt des organes. (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1905, *Lyon méd.*, 1905, p. 1145.)

5. Paul Courmont et P.-F. Fraissard, Les travaux sur la méthode de Löwenstein. Convergences et divergences (*Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1933, p. 611).

6. Voy. notamment les travaux de : A. Saenz, Recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Löwenstein (*Presse médicale*, 23 juillet 1932). — Jean Troisier et de Sanctis Monaldi, Le bacille de Koch virus de sortie (*Bull. Acad. de méd.*, 3 mai 1932, n° 17). — E. Sergent, Réactivation des foyers tuberculeux latents et bacilles de Koch de « sortie » (*Bull. Acad. méd.*, 1932, n° 21).

7. Paul Courmont, La bacillémie tuberculeuse. Rôle des bacilles « nus » de la tuberculose (*Bull. Acad. de méd.*, n° 33, p. 249 ; *Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1933).

8. Paul Courmont, J. Gaté et P.-J. Michel, Recherches sur la bacillémie tuberculeuse dans 15 cas de manifestations cutanées tuberculeuses ou imputables à la tuberculose (*Soc. de biol.*, 20 novembre 1933).

9. Paul Courmont et Henri Gardère, Pouvoir bactéricide sur le bacille de Koch du sérum sanguin des tuberculeux (*C. R. de la Soc. de biol.*, t. XCVII, 5 novembre 1927, p. 1541). — Id., Action bactéricide du sérum sanguin des tuberculeux sur le bacille de Koch (*C. R. Soc. de biol.*, t. CI, 17 juin 1929, p. 817). — Id., Variations du pouvoir bactéricide sur le bacille de Koch du sérum sanguin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. CI, n° 23, 18 juin 1929).

LES GRANULIES ATTÉNUÉES CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

P. ARMAND-DELILLE et
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

H. GAVOIS
Interne des hôpitaux de Paris.

Nos idées sur l'incidence, l'évolution et le pronostic de la granulie, tuberculose miliaire hématogène, sont actuellement en train de se modifier considérablement grâce à l'intervention, dans les méthodes de diagnostic, de l'investigation radiologique. Et, depuis ces toutes dernières années, des notions nouvelles, d'une part sur la fréquence des bacillémies tuberculeuses, et d'autre part sur l'existence de variétés particulières du bacille tuberculeux au cours des bacillémies, sont peut-être appelées à modifier encore plus considérablement nos conceptions de la pathologie de cette affection.

En effet, la radiographie telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui (téléradiographie rapide) permet de déceler avec une précision remarquable les granulations pulmonaires, qui se révèlent sur le cliché par une série de petites taches obscures

de dimension de 1 à 2 millimètres et forment un semis plus ou moins dense sur toute l'étendue des deux champs pulmonaires (semis de grains de sagou de Darbois, image de neige tombante de Sergent).

D'autre part, la découverte de l'ultravirus tuberculeux par Arloing et Dufourt, contrôlé et étudié en détail par Calmette et Valtis, a montré, fait qui a été contrôlé par de nombreux auteurs, dont l'un de nous avec Saenz et Bertrand, qu'au cours des granulies on pouvait déceler l'existence dans le sang d'une forme particulière, filtrable, du bacille tuberculeux. Celui-ci détermine d'ailleurs chez le cobaye des réactions spéciales des ganglions, dans lesquels on peut déceler des bacilles acido-résistants, sans qu'il y ait d'évolution mortelle, ni même d'évolution caséeuse locale.

Enfin, tout récemment, en 1931, Pétrof a découvert que l'on pouvait dissocier, dans les cultures de bacille tuberculeux humain aussi bien que bovin, deux variétés de colonies, les unes colonies R, rugueuses (*rough*), fortement acido-résistantes, et d'autres, colonies S, plus crémeuses, plus molles (*smooth*), qui, tout en poussant en voile, donnent un trouble dans le bouillon synthétique de Sauton. Ces bacilles sont moins acido-résistants et paraissent infiniment plus labiles. Il semble que cette variété S soit prédominante au cours des épisodes bacillémiques décelés par la culture suivant la méthode de Löwenstein.

Si on se souvient qu'il est parfois fort difficile de réussir à colorer le bacille de Koch sur les coupes histologiques de certains tubercules miliaires, on peut se demander si ce n'est pas cette variété S qui joue le rôle principal au cours de certaines granulies à évolution favorable.

***

On a cru pendant longtemps que le pronostic des granulies (tuberculoses miliaires généralisées) était toujours fatal. C'est à Sayé et Burnand que revient le mérite d'avoir attiré l'attention pour la première fois sur certains malades présentant des radiographies caractéristiques de miliaire généralisée sans qu'il existât des manifestations fébriles concomitantes et sans qu'ils soient condamnés à une évolution fatale. C'est à ces formes qu'ils ont donné le nom de granulies froides.

Ces faits ont été confirmés de différents côtés, et l'attention des pédiatres n'a pas tardé à être attirée par des observations du même genre. Nous en avons pour notre part constaté un certain nombre de cas ; l'un de nous en a même cité deux à la suite d'une communication de MM. Rist, Roland, Jacob et Hautefeuille à une séance de la Société médicale des hôpitaux (4 juin 1926).

Mais il faut reconnaître que bien avant le mémoire de Sayé et Burnand on avait rapporté des cas de granulie apyrétique. C'est ainsi que Nobécourt et Paisseau, en 1920, avaient signalé à la Société médicale des hôpitaux un cas de « granulie apyrétique » au cours d'une médiastinite révélée par des accidents asystoliques à marche aiguë. Et Nobécourt en 1923, faisant une leçon sur la granulie, présentait un garçon de douze ans atteint de granulie pulmonaire à forme larvée, occulte.

A l'étranger, un certain nombre de cas ont été publiés; leur bibliographie a été étudié dans la thèse de M[lle] Hesse sur les granulies froides de l'enfance, où elle en a rapporté un certain nombre de cas personnels.

Notre but dans cet article est d'attirer l'attention du public médical sur ces faits et d'envisager les déductions qui peuvent en être tirées pour expliquer la pathogénie de certaines tuberculoses localisées (dites chirurgicales) que l'on observe si fréquemment chez l'enfant

***

Les observations de granulie froide sont loin d'être rares aujourd'hui. Dans les services de pédiatrie où on pratique systématiquement la radiographie des malades, comme nous le faisons dans le nôtre depuis dix ans, on a même tendance à les considérer comme de domaine banal.

Les jeunes étudiants sont familiarisés avec ce terme de « granulie froide » qu'ils entendent prononcer sur la vue d'un simple cliché radiographique à l'entrée du malade, tandis qu'il surprend encore les médecins de la génération antérieure, pour qui l'idée de granulie est associée à celle de fièvre continue d'allure typhoïde.

Le terme de granulie froide pourrait d'ailleurs être discuté, étant donné que l'absence d'un épisode fébrile antérieur n'est pas toujours démontrable. Nous avons vu des jeunes sujets examinés au cours d'une typho-bacillose qui présentaient une radiographie donnant l'image typique d'une granulie et qui, cependant, ne mouraient pas, les ombres ponctiformes caractéristiques persistant des mois et même des années. Il s'agissait ici non pas de granulies froides, mais de granulies refroidies ! Nous avions vu la granulie se refroidir.

Malgré une amélioration apparente : reprise de poids, bon état général, que l'on observe souvent

dans les granulies froides, le pronostic de tels cas n'est pourtant pas toujours bénin. Nous venons d'apprendre qu'un enfant soigné dans notre service pour granulie froide et en traitement à Leysin depuis quatre ans, venait d'y mourir avec des manifestations de tuberculose laryngée.

Dans d'autres cas nous avons vu, après une période d'amélioration notable, apparaître dans le poumon un foyer de condensation s'accompagnant d'expectoration bacillifère qui nécessitait une intervention collapsothérapique.

Quelquefois nous avons vu, plusieurs mois après la découverte du semis granulique pulmonaire, se constituer un foyer localisé de tuberculose au niveau d'une jointure ou d'un os, comme nous le signalions plus haut.

Qu'il nous soit permis de donner ici le résumé de quelques observations particulièrement caractéristiques.

Comme exemple de granulie refroidie, nous pouvons citer le cas d'un enfant de neuf ans, que nous observons depuis un an. Il était entré dans le service après quatre mois de fièvre. La radiographie montrait un semis granulique dans les deux champs pulmonaires et une condensation au niveau du hile gauche. Au bout de quinze jours, l'état général étant florissant, l'enfant ne maigrissant pas, mais la condensation du hile gauche donnant une ombre en voie d'accroissement sur la radiographie, nous nous décidâmes à pratiquer un pneumothorax de ce côté. Il fut réalisé avec succès et la température retomba au voisinage de la normale en l'espace de huit jours. Une augmentation d'un kilogramme se fit en l'espace d'un mois. Une nouvelle image de condensation étant apparue dans la fosse sous-claviculaire droite, le pneumothorax fut bilatéralisé. Il se produisit ultérieurement un épanchement du côté gauche qui détermina une symphyse.

Actuellement, le pneumothorax droit est seul continué, l'état général est très bon, il n'y a pas de température, pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, l'augmentation de poids continue.

Dans le même ordre d'idées, nous avons suivi pendant un an, dans le service, une grande fille qui, à la suite d'une typho-bacillose, présentait un état subfébrile et dont les radiographies, répétées tous les trois mois, montraient la persistance, avec aspect absolument identique, d'un semis de fines granulations dans l'étendue des deux poumons, accompagné d'une volumineuse ombre ganglionnaire semblant correspondre à une adénopathie trachéo-bronchique droite. Sa radiographie est d'ailleurs reproduite dans le volume que l'un de nous vient de publier avec Lestocquoy et Huguenin (1).

Chez un autre enfant de sept ans entré dans le service avec une lobite supérieure droite, la radiographie nous montra l'existence d'un semis de granulations dans les deux champs pulmonaires. L'état reste stationnaire pendant deux mois durant lesquels un traitement aurique est institué. Ce n'est qu'au bout de ces deux mois, en voyant que la granulie n'avait pas déterminé la mort, qu'un pneumothorax est pratiqué. Trois mois après, l'enfant commence une tuberculose de la face antérieure de la rotule, qui dut être curetée. L'amélioration se continue actuellement.

Sans vouloir faire de ce travail une collection d'observations, nous voudrions encore rapporter le cas d'un enfant de trois ans qui fut amené très fatigué après une période fébrile prolongée. Nous constatâmes chez lui l'existence d'une lobite supérieure droite et d'une granulie généralisée. L'enfant étant en état stationnaire, nous nous décidâmes quatre mois après le début à faire un pneumothorax qui, peu après, par suite d'un processus symphysaire, dut être transformé en oléothorax. L'année suivante (1929), envoyé à San Salvadour, l'enfant revint ayant pris 2 kilogrammes. Renvoyé à San Salvadour en 1930, on vit se développer un mal de Pott cervical pour lequel il fût plâtré. L'enfant était encore immobilisé au printemps dernier, mais avec un état général satisfaisant.

Ajoutons à ces faits qu'il nous a souvent été permis de constater chez des malades atteints de manifestations localisées de tuberculose (tuberculoses ganglionnaires, pleurales, péritonéales), l'existence sur le film radiographique d'un semis discret d'ombres ponctiformes à contour plus ou moins net, que nous nous croyons en droit de considérer comme la manifestation d'une granulie atténuée ayant envahi le poumon en même temps que tout l'organisme et déterminé des localisations électives sur tel ou tel organe (2).

La question des localisations électives doit d'ailleurs entrer en considération pour une large part dans l'étude des tuberculoses localisées, en évoquant la loi de Mac Schultze sur le rôle du traumatisme chez l'animal inoculé d'un bacille dans le sang.

(1) L. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy et Huguenin, La tuberculose pulmonaire et les maladies respiratoires de l'enfant (Legrand, éditeur).

(2) Nous n'osons pas ici nous prononcer sur certains cas donnant une image de tramite (Bezançon), dans lesquels nous nous croyons cependant autorisés à émettre l'hypothèse qu'une poussée de granulie discrète a été à leur origine.

Rappelons qu'il existe chez l'enfant, par suite du développement rapide de certains tissus, des points de moindre résistance qui constituent un lieu d'élection pour le développement du bacille apporté par le sang (cartilages de conjugaison, corps vertébral, méninges).

***

En résumé, il ressort des faits que nous venons de rapporter que la granulie, tuberculose miliaire, qui constitue l'étape de généralisation de la primo-infection, est loin d'être toujours mortelle chez l'enfant, alors qu'elle l'est toujours chez le cobaye dans la tuberculose expérimentale massive.

On peut même concevoir, d'après les recherches récentes sur les bacillémies tuberculeuses, que l'étape granulique est vraisemblablement constante après la première inoculation, lorsqu'elle a été assez massive ; mais que, loin de toujours provoquer soit la mort, soit même les symptômes d'une typho-bacillose grave, elle peut évoluer à petit feu ou même passer complètement inaperçue.

Il est certain que si, au cours des typho-bacilloses, on faisait systématiquement une radiographie du thorax, on trouverait très souvent, comme nous l'avons vu nous-mêmes, des ombres de granulie (1).

D'autre part, il est arrivé plusieurs fois à des chirurgiens croyant opérer des enfants atteints d'appendicite à cause d'une poussée fébrile et d'une douleur abdominale plus ou moins localisée, de constater sur l'épiploon et le mésentère un semis de granulations miliaires incontestablement d'origine hématogène.

En tout cas, il est légitime d'admettre que la poussée bacillémique de généralisation (deuxième stade de la primo-infection) peut présenter une série de graduations et que, selon son intensité et la résistance du sujet, elle peut déterminer :

a. Soit une granulie généralisée mortelle avec ou sans réaction méningée ;

b. Soit une typho-bacillose suivie de granulie froide (granulie refroidie) ;

c. Soit simplement l'ensemencement électif du poumon ou de certaines séreuses (pleurésies, péritonites), ou d'un cartilage de conjugaison, ou d'un corps vertébral, déterminant alors une tuberculose locale dite chirurgicale.

A l'appui de cette conception viennent justement certaines des observations que nous avons rapportées, dans lesquelles, à la suite d'une dissémination, on voyait apparaître une lésion osseuse, vertébrale ou articulaire. On peut par conséquent admettre que toute tuberculose locale est en réalité la conséquence d'une granulie discrète avec localisation élective.

(1) Nous disons « très souvent » et non pas « toujours » car nous savons que certaines typho-bacilloses révèlent à l'écran l'existence de spléno-pneumonies, dans d'autres cas, de pleurésie, mais l'une et l'autre semblent bien en rapport avec un essaimage hématogène se traduisant parfois par de petites taches disséminées dans l'étendue des champs pulmonaires et parfois par un erythème noueux.

LA QUESTION DES PORTEURS VALIDES DE BACILLES DE KOCH

PORTEURS VALIDES OU PORTEURS SAINS ?

PAR

F. MEERSSEMAN

Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Il est de notion banale que certains tuberculeux peuvent, malgré l'existence de lésions parfois importantes et la présence de bacilles de Koch dans leur expectoration, conserver toutes les apparences de la santé. Chez l'adulte jeune, certaines poussées évolutives peuvent ainsi demeurer longtemps silencieuses et ne se révéler que tardivement, alors que l'alvéolite bacillaire évolue cependant depuis plusieurs mois avec sa signature habituelle, l'expectoration bacillifère. Chez l'adulte âgé, chez le vieillard, on sait classiquement que la tuberculose pulmonaire se camoufle fréquemment sous les traits d'un « catarrhe » banal, et le rôle que jouent, dans la contamination de l'enfant, ces cracheurs méconnus de bacilles a été signalé plus d'une fois. Pour toutes ces catégories de tuberculeux, Cordier a, dans son rapport au Congrès de 1927, créé l'expression de « porteurs valides » de bacilles de Koch, expression heureuse, qui ne dit que ce qu'elle veut dire et établit en particulier une distinction nette, — sur laquelle l'auteur insiste d'ailleurs, — entre cette catégorie de sujets et les porteurs sains, au sens strict du mot. Les faits sur lesquels nous avons, dans une récente communication (2), attiré l'attention sont d'un ordre quelque peu différent ; ils nous ont conduit en effet à nous demander si l'émission de bacilles tuberculeux dans les crachats ne pouvait pas se produire indépendamment de toute lésion pulmonaire cliniquement et radiologiquement appréciable.

La question nous paraît pouvoir être posée tout d'abord chez certains tuberculeux. Voici, par exemple (obs. I), un jeune sujet qui a fait en 1931 une

(2) Section d'études scientifiques de la tuberculose, séance du 14 octobre 1933.

cortico-pleurite gauche du type Potain-Serrand, avec un épanchement rapidement résolutif et une atteinte transitoire de l'état général ; les examens de crachats sont, à cette époque, demeurés négatifs ; la convalescence a été rapide et simple. Nous voyons ce malade en octobre 1932, en parfaite santé, avec des poumons rigoureusement normaux à l'examen tant clinique que radiographique. Or, à ce moment, les crachats renferment quelques bacilles acido-résistants d'une morphologie d'ailleurs assez atypique et, inoculés au cobaye, le tuberculisent. Ce n'est, au reste, pas là le seul cas où nous ayons vu l'expectoration demeurer bacillifère plusieurs mois après la guérison clinique et radiologique d'une cortico-pleurite tuberculeuse, et nous avons signalé ces faits dans un récent travail (1).

Un autre sujet (obs. II), jeune soldat robuste et sans antécédents suspects, est trouvé en octobre 1932, lors de son incorporation, exempt de tout signe pathologique. A ce moment, il est compris dans un lot de sujets sains chez qui nous recherchions la présence possible de bacilles de Koch dans les crachats, et sonexpectoration est inoculée au cobaye, qu'elle tuberculise. Or, en février suivant, ce sujet est hospitalisé pour un syndrome douloureux subaigu de la fosse iliaque droite, que les investigations cliniques et radiologiques permettent de rattacher à une tuberculose cæcale, tandis que l'examen pulmonaire révèle l'existence, confirmée sous l'écran, de lésions périscissurales droites. Ici, à l'inverse du cas précédent, l'expectoration bacillaire a devancé l'apparition des signes pulmonaires.

Voici enfin (obs. III) un Malgache qui entre dans notre service en mars 1933, avec une température élevée et irrégulière, sans aucun signe de localisation ; il évolue ainsi pendant plusieurs semaines, ne présentant pas d'autres manifestations pathologiques que cette fièvre et un amaigrissement lentement progressif, et ce n'est qu'au bout de trois mois qu'apparaissent plusieurs abcès froids d'origine osseuse qui signent le diagnostic de septicémie bacillaire. Ce malade n'a jamais eu aucun symptôme respiratoire, et plusieurs examens radiologiques ont vérifié l'absence constante de lésions pulmonaires ou ganglio-pulmonaires. Or une inoculation des crachats, pratiquée le 11 mai, a tuberculisé le cobaye.

De ces constatations, nous pouvions conclure, d'une part, que, chez des malades porteurs de lésions pulmonaires de nature tuberculeuse, l'émission bacillaire peut déborder très largement, soit en deçà, soit au delà, la phase des accidents cliniques et radiologiques ; d'autre part, que l'expectoration peut être bacillifère chez des tuberculeux sans lésions pulmonaries cliniquement ou radiologiquement appréciables. D'autres observations nous ont montré que la même éventualité peut se rencontrer chez des sujets parfaitement sains.

C'est le cas, par exemple, d'un étudiant en médecine que nous avons pu suivre pendant près de deux ans, à la suite de la découverte fortuite, dans son expectoration, de bacilles acido et alcoolo-résistants. Ce sujet ne présentait, lors de cette constatation, absolument aucun symptôme ni général, ni fonctionnel ; ses poumons étaient cliniquement et radiologiquement normaux. Durant la longue période où nous l'avons observé, cet état de parfaite santé ne s'est jamais démenti et, cependant, à plusieurs reprises, des bacilles acido-résistants ont été retrouvés dans ses crachats. Ces germes présentaient la morphologie typique du bacille tuberculeux, mais toutes nos tentatives pour les cultiver sur milieu de Petroff ont échoué et, par ailleurs, leur inoculation au cobaye est également demeurée sans résultat. Enfin, les diverses épreuves sérologiques pratiquées chez ce sujet, — réaction de fixation à l'antigène de Besredka, séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, réaction de floculation à la résorcine de Vernes, — ont donné des résultats négatifs.

Un autre cas du même ordre concerne un sous-officier chez qui une bacilloscopie, pratiquée à l'occasion d'une demande de rengagement, est trouvée positive et confirmée par une seconde, huit jours plus tard. Ce sujet, robuste et qui a fait sans incident quatre ans et demi de service militaire, n'accuse d'autre antécédent qu'une congestion pulmonaire à l'âge de dix-huit ans. Il n'a présenté aucun fléchissement récent de son état général et l'examen clinique et radiologique de son appareil respiratoire est rigoureusement négatif. Pendant les mois suivants, deux nouvelles bacilloscopies sont de nouveau positives, sans qu'apparaisse cependant aucun signe pathologique. Le sujet en question reprend ensuite son service, particulièrement actif d'ailleurs, et le continue depuis plus de deux ans sans incident. Ici encore, l'inoculation des crachats au cobaye est demeurée négative.

Intrigué par ces faits, nous avons cherché à les contrôler par l'examen systématique de l'expectoration d'un grand nombre de sujets sains. Ces recherches ont porté sur deux séries d'individus :

(1) Les cortico-pleurites tuberculeuses (à propos de onze observations personnelles). En collaboration avec MM. Coumel, Marot et Bergondi. A paraître dans la *Revue de la tuberculose.*

la première comprenait 84 étudiants en médecine dont l'intégrité pulmonaire avait été vérifiée cliniquement et radiologiquement ; sur ces 84 expectorations, nous avons obtenu un résultat positif, par l'inoculation au cobaye ; la tuberculose expérimentale ainsi déterminée a d'ailleurs été une tuberculose à marche lente, qui a tué l'animal en cinq mois, avec des lésions de type chronique (lésions ganglionnaires, volumineux épanchement péritonéal séro-fibrineux, énorme cirrhose hépatique, lésions spléniques et pulmonaires) ; les frottis de ganglions montraient de très nombreux bacilles de Koch. Dans une deuxième série d'expériences, nous avons examiné les crachats de 80 jeunes soldats, n'ayant aucun antécédent personnel ni familial suspect, robustes et cliniquement indemnes au point de vue pulmonaire. Ici encore, nous avons eu une inoculation positive : elle concerne le malade de notre observation II.

Avant de tenter une interprétation de ces résultats, il importe de les soumettre, du point de vue technique, à une critique serrée. On remarquera que certains d'entre eux reposent uniquement sur l'examen microscopique direct des crachats et n'ont pu être confirmés ni par la culture ni par l'inoculation. Cependant, dans les deux cas où il en a été ainsi, les bacilles ont été retrouvés à plusieurs reprises et à des intervalles de temps parfois très éloignés. Ces examens, — sinon les tout premiers, du moins les suivants, — ont été l'objet de précautions techniques particulièrement rigoureuses (lames neuves, vérification des réactifs, etc.). Les germes ainsi mis en évidence présentaient une morphologie parfaitement typique ; ils étaient rigoureusement acido et alcoolo-résistants et le demeuraient même lorsqu'on prolongeait au delà des limites habituelles l'action de l'acide azotique et de l'alcool : aucun observateur non prévenu n'aurait certainement hésité à les considérer comme d'authentiques bacilles de Koch. Nous rappellerons enfin que Paisseau, Ducas et J. Weill ont signalé récemment des cas de non-tuberculisation du cobaye à la suite de l'inoculation de produits pathologiques bacillifères et en ont conclu qu'il s'agissait dans ces cas de germes de virulence modifiée. Dans nos observations, si l'on ne peut affirmer en toute certitude qu'il s'agisse de bacilles de Koch, rien ne s'oppose donc à l'hypothèse de bacilles tuberculeux de virulence très atténuée.

Mais la plupart de nos constatations sont étayées par les résultats positifs de l'inoculation. Encore faudrait-il discuter ici la possibilité d'une tuberculose spontanée du cobaye, éventualité moins exceptionnelle qu'on l'a cru jadis et sur laquelle Calmette a attiré, il y a peu de temps, l'attention. Cependant, dans notre élevage, — qui est situé en dehors du milieu hospitalier, — nous n'en avons, depuis quatre ans, jamais constaté un seul cas ; jamais nous n'avons vu un animal neuf succomber à la tuberculose. Par ailleurs, les cobayes qui ont fait l'objet de nos expériences étaient isolés des animaux du service courant du laboratoire et n'ont donc eu, à aucun moment, de contacts avec des animaux susceptibles d'être tuberculisés. Nous considérons donc cette hypothèse comme infiniment peu vraisemblable.

En définitive, nous nous croyons autorisé à conclure que les faits que nous rapportons répondent bien à l'élimination de bacilles de Koch authentiques. Comment, dès lors, les interpréter ? On pourrait, tout d'abord, concevoir que ces germes proviennent du rhino-pharynx, de cryptes amygdaliennes... Aucun de nos sujets ne présentait à ce niveau de lésions manifestes ; l'argument n'a évidemment pas une valeur absolue, mais cette hypothèse ne nous satisfait qu'à moitié. Nous avons, après bien d'autres auteurs, cherché à la contrôler par l'inoculation des produits de broyage provenant d'amygdales extirpées chirurgicalement. Nos recherches sur ce point particulier sont encore en cours ; elles sont demeurées jusqu'ici toutes négatives.

A notre avis, les bacilles ainsi excrétés reconnaissent beaucoup plus vraisemblablement une origine pulmonaire et, alors, deux éventualités apparaissent possibles : on peut tout d'abord penser qu'ils proviennent de lésions inaccessibles à nos moyens d'investigation cliniques et radiologiques, soit du fait de leurs dimensions minimes, sinon microscopiques, soit aussi en raison d'une localisation particulière, périhilaire, rétrocardiaque, etc. Quoique discutée, la notion de bronchite bacillaire pourrait peut-être aussi rendre compte de certains faits de l'ordre de ceux que nous avons observés. L'hypothèse de la lésion minimale, de la « micro-lésion », si l'on peut dire, est certainement la plus vraisemblable chez les sujets de nos observations I et II : initiales dans un cas, résiduelles dans l'autre, ces lésions insoupçonnées et cependant bacillifères permettent de considérer leurs possesseurs soit comme des « porteurs précoces », soit comme des « porteurs convalescents » de bacilles de Koch. Moins évidente chez le malade de notre observation III, cette explication nous satisfait moins encore lorsqu'il s'agit de sujets demeurés manifestement sains. Nous hésitons à admettre, — sans cependant considérer la chose comme absolument impossible, — qu'une

lésion même imperceptible puisse achever toute son évolution sans jamais donner lieu à la moindre manifestation clinique, à un fléchissement, si léger et si transitoire soit-il, de l'état général.

Et nous en arrivons alors à nous demander si l'élimination bacillaire ne pourrait pas se produire en l'absence de toute lésion pulmonaire et si des bacilles tuberculeux, apportés par la circulation lymphatique ou, peut-être, sanguine, ne pourraient pas, dans certains cas et à la faveur, sans doute, d'une virulence particulièrement basse, traverser le revêtement alvéolaire sans y laisser de traces de leur passage. Un tel processus ne représenterait d'ailleurs pas, pour le bacille tuberculeux, quelque chose de totalement inattendu : ne savons-nous pas, depuis les expériences classiques de Calmette et Guérin, qu'il franchit aisément et sans dommage l'épithélium intestinal des jeunes mammifères ? On sait également que le bacille de Koch peut, toujours sans provoquer de lésions anatomiques, être éliminé par les voies biliaires, par le rein, par la glande mammaire. Rien ne paraît donc s'opposer, *a priori*, à ce qu'il puisse en être de même pour l'épithélium alvéolaire. Si l'on accepte cette manière de voir, il resterait à préciser la fréquence des faits de cet ordre : en tout état de cause, elle ne paraît pas très considérable. Peut-être l'évolution d'une septicémie bacillaire favorise-t-elle cette élimination silencieuse, ainsi qu'on le voit chez le malade de notre observation III ?

En définitive, nos constatations nous amènent à soupçonner l'existence possible de « porteurs sains », et non plus seulement de «porteurs valides » de bacilles tuberculeux. Il n'y a pas lieu d'insister longuement sur l'intérêt théorique et pratique d'un tel problème. Nous n'avons eu, ici, d'autre prétention que de le poser : il mérite qu'on s'y arrête.

SUR LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

PAR

Jean TROISIER et **M. BARIÉTY**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'importance doctrinale et pratique de la primo-infection tuberculeuse n'est plus à démontrer. Elle marque en effet la première réaction organique d'un être jusqu'alors vierge et nouvellement infecté par le bacille de Koch. Le plus souvent cette primo-infection tuberculeuse guérit cliniquement en laissant quelques bacilles vivants dans l'intimité des tissus. Mais elle a marqué l'organisme d'une trace indélébile. Elle laisse derrière elle une modification humorale durable qui constitue l'état d'allergie, mélange complexe d'immunité relative et de sensibilité. L'apparition des réactions tuberculiniques positives (cuti et intradermo-réaction) est le témoin le plus communément accepté de cet état d'allergie. Les poussées tuberculeuses ultérieures ne sont que le réveil de la primo-infection, habituellement à la suite d'une déficience des résistances organiques, plus rarement sous l'influence d'une surinfection exogène.

Une sanction pratique découle immédiatement de ces conceptions doctrinales : puisque l'on admet que la primo-infection est surtout fréquente dans l'enfance, c'est l'enfant surtout qu'il faut prémunir, tant en le vaccinant qu'en lui évitant tout contact suspect.

Nous n'entendons pas critiquer cette conception, qui a fait ses preuves. Nous n'entendons pas non plus reprendre dans tous ses détails l'étude de la primo-infection tuberculeuse. Nous désirons simplement insister ici sur quelques-uns de ses aspects plus nouveaux ou moins connus : l'*âge de la contamination*, la *porte d'entrée du germe*, les *modalités cliniques* de la primo-infection.

I. — *AGE DE LA CONTAMINATION.*

Aucun âge n'est à l'abri de la primo-infection tuberculeuse.

Le **nouveau-né** et le **nourrisson** y sont particulièrement sensibles. Tous les médecins ont en mémoire les lois justement classiques que MM. Léon Bernard et Robert Debré ont formulées concernant l'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie. On connaît également les funestes conséquences de cette primo-infection sur les enfants du premier âge. Bien rares sont ceux qui

survivent, et encore restent-ils menacés pendant toute leur existence.

Dans la **seconde enfance** il convient de distinguer si l'infection tuberculeuse a lieu au sein de la famille, ou en dehors d'elle. Dans le milieu familial, elle risque d'être massive et répétée et d'entraîner chez l'enfant une tuberculose grave rapidement mortelle. Réalisée au contraire en dehors du milieu familial, elle a plus de chance d'être paucibacillaire et discontinue et de réaliser ici un état de vaccination et de résistance aux infections ultérieures, réserve faite d'un réveil plus ou moins lointain toujours possible, sous l'une des causes que nous signalions tout à l'heure.

Reste **l'adulte**. Nous vivions en France sur l'idée que la primo-infection tuberculeuse de l'adulte était rarissime. Cette opinion se fondait surtout sur la fréquence des cuti-réactions positives dans l'adolescence et chez l'adulte jeune. A la vérité, ces statistiques avaient, pour la plupart, été établies dans des conditions particulièrement défavorables, dans les milieux surpeuplés et surinfectés de certaines grandes cités industrielles. Elles ne fournissent sans doute qu'un reflet très inexact de ce que serait la même étude faite dans d'autres collectivités.

Si nous en croyons en effet les recherches de cet ordre qui ont été pratiquées aux États-Unis et en Scandinavie, dans les collectivités militaires, universitaires ou hospitalières, nous sommes loin des 95 ou 98 p. 100 de cuti-réactions positives que nous nous étions habitués à regarder, en France, comme étant la règle chez les adultes jeunes.

Sur 3 288 jeunes recrues de la garnison de Stockholm, Arborelius ne trouve la réaction de Mantoux positive que dans 75,3 p. 100 des cas.

A l'Université de Minnesota, H.-D. Lees et S.-A. Myers trouvent la réaction tuberculinique positive dans 35,2 p. 100 seulement des cas chez les étudiants de vingt ans.

A l'École de médecine de John Hopkins et à celle de Western Reserve, N.-B. Herman, F.-H. Baetjer et J.-A. Doull n'obtiennent que 78 résultats positifs sur 137 nouveaux étudiants en médecine (56,9 p. 100). Le pourcentage est un peu plus élevé, 84,8 p. 100, à l'Université de Pennsylvanie (Hetherington, Mc Phedran, Landis et Opie). Mais à l'Université Yale, W.-B. Soper et L.-L. Wilson, examinant 1 502 étudiants de toutes branches immatriculés en 1931-1932, n'en découvrent que 897 réagissant à la tuberculine, c'est-à-dire 59,7 p. 100.

A l'hôpital Ullevaal d'Oslo, J. Heimbeck, examinant 762 élèves infirmières, trouve la cuti-réaction positive chez 496 (65 p. 100). A l'hôpital de l'Univerté d'Upsal, Anders Kristenson note que 59 p. 100 seulement des élèves infirmières réagissent à la tuberculine. Ce pourcentage est de 60 p. 100 chez les 1 240 infirmières examinées par Shipman à leur entrée dans le personnel soignant de l'hôpital Californien.

En France même, Phélebon, opérant il est vrai en milieu rural, ne trouve la cuti-réaction positive que dans 42,79 p. 100 des cas à vingt ans.

Ces chiffres doivent nous faire réfléchir. Ils doivent également nous inciter. comme nous venons de le réclamer récemment (1), à pratiquer systématiquement la cuti-réaction sur une vaste échelle dans les milieux militaires, universitaires et hospitaliers. C'est à cette condition seulement que nous pourrons nous faire une opinion exacte sur le pourcentage des adultes jeunes susceptibles de faire une primo-infection tuberculeuse.

A ces arguments d'ordre tuberculinique qui paraissent plaider en faveur de la possibilité plus étendue de la primo-infection de l'adulte, on pourrait ajouter des arguments d'ordre anatomo-clinique.

Sans doute nous trouvons bien dans la littérature française ou italienne quelques observations de primo-infection tuberculeuse de l'adulte avec contrôle nécropsique. Tels sont les faits rapportés par Cain et Hillemand ; Sergent, Cottenot et Durand; Genévrier ; Lemierre, L. Kindberg et E. Bernard ; Léon Bernard, M. Salomon et M. Lelong ; Gamna, etc. Mais il s'agit là de faits d'exception, en tout cas de faits graves ayant abouti à la mort et se rapprochant par conséquent de ceux que Borrel et d'autres auteurs nous ont appris à connaître chez l'indigène des colonies transplanté.

Plus intéressants à rechercher seraient les cas plus bénins dans lesquels la primo-infection tuberculeuse de l'adulte guérit, et risque de passer inaperçue si on ne la dépiste pas sous un masque parfois trompeur. Ce diagnostic ne peut d'ailleurs être affirmé qu'en groupant un faisceau de présomptions convergentes : notion de contamination dans les deux ou trois mois précédents, images radiographiques du thorax analogues au complexe primaire de l'enfant, réactions tuberculiniques devenant positives, hémoculture selon la technique de Löwenstein avec épreuve de la virulence du germe cultivé, résultats concordants de la sédimentation globulaire, du dosage des protéines du sang, et de l'épreuve de Vernes.

Nous insistons sur tous ces points dans un travail d'ensemble consacré à la primo-infection

(1) J. Troisier et M. Bariéty, La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Conséquences prophylactiques et sociales (*Bull. Acad. méd.*, t. CX, n° 38, 28 novembre 1933, p. 584).

tuberculeuse de l'adulte, que nous allons publier, avec nos collaborateurs T. de Sanctis Monaldi et P. Nico.

Mais ce qu'il semble possible d'entrevoir dès aujourd'hui, c'est la fréquence des primo-infections de l'adulte plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'ici. A la suite de nos communications à la Société médicale des hôpitaux et à l'Académie de médecine, les professeurs R. Debré, Sergent, Léon Bernard ont émis une opinion analogue. Par un curieux retour des choses, on peut même avancer que plus un sujet a été préservé dans l'enfance, plus il risque ultérieurement de faire une forme grave. Nous soulignerons plus loin les sanctions prophylactiques qui découlent de ce fait.

II. — PORTES D'ENTRÉE DU GERME.

C'est réveiller une bien vieille querelle que de parler des portes d'entrée du bacille dans l'organisme. Elle a passionné tous les pathologistes il y a trente ans. Puis le bruit s'en est éteint peu à peu. Car il est habituellement difficile, devant un cas donné, d'affirmer tel mécanisme d'infection plutôt que tel autre. Et, sans doute, convient-il d'être éclectique.

Si nous en parlons ici, ce n'est pas pour proposer une solution nouvelle, c'est simplement pour marquer l'intérêt différent que présentent, en clinique humaine, trois des voies d'invasion : voie intestinale, voie aérienne, voie cutanée.

La voie intestinale a été défendue notamment par A. Calmette. Il est incontestable que, durant les premiers jours de la vie, la muqueuse intestinale est extrêmement perméable aux produits bacillaires. C'est ce qui a permis à Calmette de préconiser la vaccination au BCG par voie buccale. Et, s'il en avait été besoin, la triste affaire de Lübeck serait venue fournir une démonstration trop éclatante de la réalité et du danger des contaminations digestives.

Existe-t-il dans ces cas une lésion intestinale primitive ? La muqueuse se laisse-t-elle traverser sans être lésée, et le développement des bacilles se produit-il d'emblée dans les ganglions mésentériques ? Peu importe, en somme.

Longtemps on a cru que cette perméabilité intestinale était l'apanage du nouveau-né, et qu'elle disparaissait au bout de quelques jours ou de quelques semaines. On tend actuellement à admettre que l'absorption du vaccin BCG par les voies digestives peut s'effectuer chez les sujets sains de tous âges dans des conditions suffisantes pour permettre la vaccination par voie buccale des individus non allergiques.

La voie aérienne est cependant, de beaucoup, la plus fréquemment mise en cause dans les primo-infections tuberculeuses : un chancre d'inoculation pulmonaire, une adénopathie satellite caséeuse conforme à la loi de Parrot — le tout réalisant le complexe primaire de Küss et de Ghon, tel est le schéma classique sur lequel nous vivons.

Généralisant ces idées, et par analogie avec la syphilis, Ranke distingue trois stades dans l'évolution de la tuberculose : un stade primaire correspondant au chancre, à son adénopathie et se terminant avec la phase d'allergie ; un stade secondaire marqué tout à la fois par une diffusion de voisinage et par la généralisation sanguine de l'infection ; un stade tertiaire enfin, succédant à une phase de latence et caractérisé par des lésions ulcéreuses isolées, sans adénopathie.

Quoi qu'il en soit de cette théorie, il n'en demeure pas moins que, dans la grande majorité des cas, chez l'adulte comme chez l'enfant, la primo-infection tuberculeuse se traduit essentiellement par une adénopathie trachéo-bronchique à tendance caséeuse : les autopsies en font foi.

Mais, à ce propos, deux problèmes sont actuellement discutés : l'un concerne la nature exacte des images radiographiques décrites classiquement sous le nom de complexe primaire ; l'autre regarde les voies d'invasion de l'infection tuberculeuse pour réaliser ce complexe.

Classiquement, en effet, les ombres arrondies que l'on observe en pareil cas dans les régions juxtahilaires étaient tenues pour symptomatiques d'une adénopathie. Certains auteurs pensent qu'il s'agit plutôt d'un processus splénopneumonique. A la vérité, il est vraisemblable que réactions parenchymateuses et réactions ganglionnaires vont de pair. Et l'on ne peut dénier la nature ganglionnaire aux ombres latéro-trachéales droites que l'on voit chez certains primo-infectés.

Mais l'étendue même des ombres constatées a fait contester dans certains cas leur origine purement « satellite ». On s'est demandé si certaines infections de virulence particulière ou de porte d'entrée extrapulmonaire ne pouvaient pas provoquer ces lésions et ces images. Récemment, par exemple, Coulaud a pu réaliser chez le lapin des lésions pulmonaires primaires, par inoculation de bacilles peu virulents injectés par voies diverses, extrapulmonaires.

La question demeure pendante sur le terrain expérimental. Et, sans nier son intérêt doctrinal, il nous semble qu'elle ne modifie pour le clinicien ni la valeur diagnostique, ni l'intérêt pronostique des images classiquement dénommées : « complexe primaire radiographique ».

Nous insisterons plus longuement sur les primo-infections par **inoculation cutanée.** Ce sont, certes, des faits d'exception. Mais, facilement accessibles à nos sens, ils sont évocateurs de ce qui « doit » se passer au niveau des poumons.

Ils se rattachent d'ailleurs à ce que l'expérience nous apprend de la tuberculose du cobaye.

Le type le plus anciennement connu en est le type dit « Villemin » : quand on injecte un produit tuberculeux sous la peau d'un cobaye on provoque localement un chancre d'inoculation, suivi d'une adénopathie régionale qui se fistulise. Secondairement, l'infection tuberculeuse se dissémine dans les organes (foie, rate, surrénales, poumon) et dans les ganglions (chaîne aortique, ganglions trachéo-bronchiques). Ces ganglions caséeux renferment des bacilles de Koch, et, en six semaines ou trois mois, l'animal meurt.

A côté de ce type classique, il est des formes atypiques qui simulent le type Villemin, mais présentent une évolution régressive, locale ou générale. On connaît, par exemple, des tuberculoses du cobaye sans chancre d'inoculation, ou avec adonépathie suppurée curable, ou avec adénopathie pseudo-tumorale non cachectisante, ou avec évolution regressive totale, curable en huit ou dix mois (Paisseau).

Enfin il existe un type « Calmette-Valtis », où l'inoculation virulente ne donne qu'une intumescence ganglionnaire, sans caséum. Le suc ganglionnaire renferme de rares bacilles de Koch. Des passages successifs peuvent parfois redonner le type Villemin.

Chez l'homme, des faits comparables peuvent s'observer, bien qu'à titre d'exception.

Ce peut être après un traumatisme : circoncision rituelle par un rabbin phtisique (Holt, Wolff, Fedder, Larubin), perforation du lobule de l'oreille (Combe, Epstein), morsure (Chancellor), blessure par tesson de bouteille (Wallgreen), par verre (Buchanan), par crachoir (Deneck-Tchern ng), chute sur un parquet (Fernbach).

Ailleurs l'infection se greffe au niveau d'une lésion cutanée banale (Combe, Hallé, J. Hutinel, Hamburger et Baumel). Parfois le contact passe inaperçu (Péhu et Dufour, Léon Bernard et Lelong, Milian et Delarue).

Rist et Chaillous, Courcoux signalent l'inoculation conjonctivale ; Brocq et Milian rapportent un véritable chancre tuberculeux des lèvres.

Le tout est-il qu'il s'agit presque toujours d'enfants, qui s'infectent en milieu familial par des objets contaminés par des produits tuberculeux.

Les cas d'adultes sont rarissimes (Queyrat et Laroche, Dubreuilh-Auché).

Certaines observations ont permis d'apprécier d'une façon quasi expérimentale la durée d'incubation : elle dure de huit jours à six semaines ou deux mois et demi, durée qui concorde avec celle de la primo-infection habituelle.

Tantôt la plaie initiale se ferme pour se rouvrir, tantôt la lésion cutanée s'éternise et se transforme progressivement en chancre tuberculeux.

Une fois tombée l'escarre noirâtre qui recouvrait d'abord l'ulcération, cette dernière apparaît irrégulière, tomenteuse, violacée, peu sécrétante. Son fond et ses bords sont mous. Sa largeur atteint en moyenne un centimètre.

Une adénopathie satellite, régionale, différencie nettement le chancre tuberculeux des tuberculides cutanées. Peu à peu le paquet ganglionnaire s'indure et se caséifie, toujours avec un certain retard sur l'ulcération.

L'évolution de ces primo-infections cutanées est variable : parfois l'ulcère se cicatrise et l'adénopathie régresse sans suppuration au bout d'un temps variable (six mois dans un cas de Léon Bernard, Lelong, Lamy et Mlle Gauthier-Villars). Ici, la tuberculose est arrêtée au premier relais.

Parfois, au contraire, les ganglions suppurent longtemps, que l'ulcère se cicatrise ou non. Enfin on peut voir une tuberculose généralisée survenir trois ou quatre mois après le chancre. Léon Bernard et ses collaborateurs en rapportent un cas : la radiographie thoracique montrait un semis de taches irrégulièrement disséminées dans les deux poumons, tandis qu'elle était absolument normale chez deux autres enfants qui guérirent.

Ajoutons que, chez ces sujets primo-infectés, la cuti-réaction tuberculinique peut être contemporaine du chancre ou retardée (trois semaines dans un cas de Léon Bernard et Lelong). Il faut, semble-t-il, que la lésion soit largement édifiée pour que la réaction tuberculinique devienne positive.

S'il nous a paru intéressant d'insister un peu longuement sur la voie d'invasion cutanée, toute rare qu'elle soit, c'est qu'elle a chez l'homme la valeur d'une véritable expérience clinique. Elle se rapproche au maximum de ce que l'expérimentateur réalise chez le cobaye. Elle confirme la notion classique du complexe primaire, avec son chancre d'inoculation et son adénopathie satellite.

Est-on autorisé à transposer intégralement l'enseignement qu'elle nous donne dans le domaine de la pathologie ganglio-pulmonaire ? Sans doute nous savons qu'un chancre d'inoculation misérable peut parfois engendrer des ganglions énormes. Mais trop d'inconnues demeurent encore pour nous permettre d'être affirmatifs.

III.—MODALITÉS CLINIQUES DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE.

Les modalités cliniques de la primo-infection tuberculeuse sont commandées par divers facteurs : par l'âge du malade (et nous avons vu la haute gravité qu'elle revêt chez le nouveau-né) ; par sa race (et l'on connaît la susceptibilité des nègres transplantés) ; par les conditions physiologiques de l'organisme au moment où il est contaminé ; enfin par l'intensité, la richesse, la répétition des contacts infectants.

Peu après leur contamination. certains sujets font une **tuberculose aiguë rapidement mortelle**, qu'il s'agisse de méningite, de granulie pulmonaire, de pneumonie ou de bronchopneumonie caséeuse. La chose est trop connue pour que nous y insistions. Nous nous bornerons à situer ici le type très spécial de dénutrition progressive que présentent les nouveau-nés infectés par voie transplacentaire.

Nous voudrions retenir l'attention sur les primo-infections à forme de typho-bacillose.

Sans reprendre dans toute son ampleur le problème de la typho-bacillose, nous rappellerons que l'un de nous (1) a montré expérimentalement la possibilité de provoquer une primo-infection à forme de typho-bacillose en injectant des doses massives de BCG dans les veines d'hommes ou de singes indemnes jusqu'alors de toute contamination bacillaire.

Sur le terrain clinique, G. Poix et G. Thoyer viennent encore, après Léon Bernard, de signaler la coexistence de typho-bacillose et de tuberculose ganglio-pulmonaire. Courcoux et Alibert, Diehl ont signalé chez l'enfant et l'adolescent des faits en tous points comparables.

Il faut d'ailleurs noter l'intensité variable de cette typho-bacillose, depuis les formes sévères jusqu'aux formes écourtées et bénignes.

Récemment nous avons publié à la Société médicale des hôpitaux (2) quatre observations de **typho-bacillose bénigne avec érythème noueux** chez l'adulte. L'histoire d'un de ces malades est tellement typique que nous la rappellerons brièvement. Un jeune homme de dix-huit ans, originaire d'une petite ville des Basses-Pyrénées, vient à Paris. Il est d'une famille absolument saine : cinq sœurs et deux frères sont en bonne santé. Lui-même n'a jamais toussé. A Paris, tout va bien pendant un an et demi. Mais, en juillet et en août 1932, il couche en dortoir à côté d'un malade qui tousse et crache. Il commence peu après à se sentir fatigué, à maigrir de 4 kilogrammes, à avoir des sueurs nocturnes. Il entre dans notre service le 27 octobre 1932. A ce moment, sa température est à 38°. On n'entend rien d'anormal à l'auscultation. Une première radiographie thoracique ne montre pas encore de complexe primaire nettement constitué. La cuti-réaction est à peine positive. Peu après la fièvre tombe, et tout semble rentrer dans l'ordre, quand, le 26 novembre, la température s'élève et un érythème noueux apparaît. La cuti-réaction devient très fortement positive, vésiculeuse, très infiltrée, entourée d'une aréole nette de congestion périphérique. La radiographie montre l'existence d'un complexe ganglio-pulmonaire absolument typique au niveau du hile gauche. Le 15 décembre, la fièvre tombe définitivement. Revu un an après, ce sujet est en parfaite santé.

A quelques détails près, les trois autres malades ont présenté sensiblement le même tableau clinique. Chez eux, comme chez l'enfant, nous avons vu la cuti-réaction très fortement positive et le complexe primaire radiologique absolument caractéristique. Chez deux de ces malades, des clichés successifs nous ont permis de suivre le nettoyage progressif des ombres ganglio-pulmonaires, à telle enseigne que l'on peut parler de guérison non seulement clinique, mais radiologique.

Ces faits de primo-infection tuberculeuse de l'adulte à forme de typho-bacillose bénigne avec érythème noueux sont à mettre en parallèle avec les faits identiques observés chez l'enfant (Gendron, Apert, Courmont, H. Ernberg, Léon Bernard, Paraf, Nobécourt, Lesné, R. Debré, etc.).

Dans d'autres circonstances, la primo-infection se manifeste par une symptomatologie banale d'*allure grippale*, sous les dehors d'une *congestion pulmonaire* plus ou moins traînante, ou bien elle s'extériorise plus tardivement par une *pleurésie sèche ou séro-fibrineuse*. Ailleurs on note une *conjonctivite phlycténulaire*.

Il y a là un champ, en grande partie inexploré, dont l'avenir nous montrera sans doute la richesse. Car c'est dans les services de médecine générale et non pas dans les services de spécialité que l'on devra dépister ces formes larvées de la primo-infection tuberculeuse.

(1) J. Troisier, Y. Boquien et T. de Sanctis Monaldi, Typhobacillose provoquée chez un adulte par l'injection intraveineuse de doses massives de BCG. Réactions biologiques. Guérison (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 26 juin 1931, n° 23, p. 1215-1221). — J. Troisier et T. de Sanctis Monaldi, Typho-bacillose expérimentale du singe et de l'homme (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. LI, août 1933, p. 184).

(2) J. Troisier, M. Bariéty, T. de Sanctis Monaldi et P. Nico, La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Quatre cas de typho-bacillose bénigne avec érythème noueux et complexe primaire radiologique (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 10 novembre 1933, p. 1302-1306).

Mais, en réalité, la plupart des primo-infections ne donnent pas de signe de maladie. En général, l'infection demeure *silencieuse* et les réactions tuberculiniques deviennent positives d'une manière insensible. Il est vraisemblable d'ailleurs que, si l'on suivait régulièrement ces sujets à l'écran radiologique, on verrait parfois se constituer, puis disparaître les images du complexe primaire. Ce nettoyage est souvent très long: souvent c'est par mois ou même par années qu'il faut compter.

Cette énumération très rapide suffit à montrer le polymorphisme extrême des primo-infections tuberculeuses, depuis les formes brutales rapidement mortelles jusqu'aux *infections inapparentes*, se bornant à modifier, sans réaction clinique, le sens des réactions tuberculiniques.

***

Au terme de cet exposé, nous voudrions dégager quelques conclusions.

Et tout d'abord rien ne doit être changé dans la conception que nous nous faisons de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant, et dans les mesures prophylactiques qui en découlent.

Chez l'adulte la question mérite révision. La fréquence des primo-infections est plus grande qu'on ne l'admettait classiquement.

On peut en juger de deux façons : d'abord en précisant la nature tuberculeuse de certains épisodes pathologiques mal classés. Nous avons amorcé le travail pour les syndromes de typhobacillose bénigne avec érythème noueux. En dehors de ces cas individualisés, il reste fort à faire.

Il conviendrait, en second lieu, de préciser le pourcentage des adultes jeunes non allergiques. Pour cela, nous rappelons à nouveau l'intérêt qu'il y aurait, en France, à rechercher systématiquement dans diverses collectivités — militaires, universitaires et hospitalières — la proportion réelle des sujets ne réagissant pas à la tuberculine et capables dès lors de faire à l'âge adulte des primo-infections tuberculeuses.

Cette double notion — notion nosologique de la primo-infection de l'adulte, pourcentage des cuti-réactions négatives chez l'adulte jeune — implique une double sanction pratique : application à ces adultes primo-infectés des règles thérapeutiques en usage chez l'enfant, prémunition des adultes non allergiques dans le même esprit qui a présidé à celle des nouveau-nés.

SUR LA NÉPHRITE PAR LES SELS D'OR

PAR MM.

Étienne BERNARD et A. ROSSIER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris.

L'extension du traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or a permis d'étudier depuis 1924 la manière dont le rein supporte cette médication. Déjà dans les premières publications se dégageait cette notion que l'albuminurie est un des symptômes qui apparaissent fréquemment après les injections (Möllgaard, Sayé, K. Faber, L. Bernard). Puis nous avons appris à connaître des accidents plus graves, des néphrites aiguës d'allure toxique et à évolution parfois mortelle. L'amélioration des produits employés, l'abandon des doses massives ont eu pour effet une diminution notable de ces accidents et l'on a pu dire que dans l'ensemble le rein supportait bien la médication par les sels d'or. Mais depuis quelque temps un certain nombre d'auteurs préconisent à nouveau les doses élevées (Ameuille) qu'ils justifient par ce fait qu'elles seraient beaucoup plus actives et qu'elles ne seraient pas plus nocives que les doses faibles. Ces doses élevées ne sont pas toujours bien tolérées, et leur action toxique peut se faire sentir sur le parenchyme rénal et donner lieu à des accidents d'une haute gravité (A. Lemierre).

Ce qui complique les déductions qu'il serait logique de tirer des faits de ce genre, c'est que, dans certains cas, des signes d'insuffisance rénale aiguë ont pu apparaître à la suite de l'injection de faibles doses de composés auriques, comme si les faits observés étaient moins des accidents toxiques que des phénomènes d'intolérance. Déjà depuis longtemps les auteurs ont admis l'hypothèse d'un choc par les sels d'or, comparable dans une certaine mesure à celui que l'on peut observer dès le début d'un traitement par les arsenicaux. Mais ce serait forcer les faits que d'étendre à beaucoup de cas cette hypothèse pathogénique. Les études physio-pathologiques et expérimentales nous enseignent la réalité de la néphrite par les sels d'or, et dans beaucoup d'observations les symptômes constatés doivent être mis sur le compte d'une véritable néphrite métallique susceptible d'être rapprochée dans les formes sévères d'autres néphrites toxiques, mercurielle, arsenicale, etc.

***

L'étude **du métabolisme des sels d'or**, comme le rappelait Mollard dans son importante mono

graphie (1), a permis de montrer que l'élimination a lieu principalement par l'urine qui soustrait à l'organisme 75 à 80 p. 100 de la quantité totale excrétée. Cette élimination commence dans les premières heures (Mc Cluskey). Elle débute souvent trente minutes après l'injection. L'excrétion par l'urine est intense dans les premières vingt-quatre heures et principalement dans les toutes premières heures. Puis elle diminue fortement dans la journée suivante. Elle est encore très notable pendant une semaine, puis elle devient presque nulle, mais continue cependant plusieurs mois. L'élimination est extrêmement lente et prolongée. On a pu retrouver de l'or dans les urines huit mois et demi après un traitement complet. Une partie de l'or injecté est retenue par l'organisme (environ 60 p. 100 chez le sujet malade). Il paraît se fixer électivement sur certains viscères, en particulier le foie, la rate et les reins. Si la mort survient précocement, ce sont les reins qui en contiendraient la plus grande partie (Hansborg, Sarvonat).

L'étude expérimentale des sels d'or remonte à près de trente ans. Comme le rappelait récemment le professeur Villaret, dès 1906 Gilbert et Deval l'avaient entreprise avec du thiosulfate double d'or et de sodium. Ils avaient immédiatement constaté que ce produit lésait profondément les reins des animaux. Dix-huit ans plus tard, Möllgaard expérimentant sur l'animal put observer les signes anatomiques d'une néphrite portant ses atteintes très peu sur les glomérules de Malpighi, mais très nettement sur les tubuli contorti et les segments grêles.

Récemment P. Vallery-Radot avec E. Gilbrin et Mlle P. Gauthier-Villars (2) ont repris cette étude et précisé l'importance des lésions et la répartition anatomique de l'or retenu. Ils ont bien montré que le mode d'élimination des sels d'or n'est pas fortuit : la localisation, la dimension et le nombre des granulations sont en rapport étroit avec la dose injectée. Lorsque l'animal a reçu un certain nombre d'injections, la lumière des tubes contient fréquemment des particules métalliques constituant des sortes de cylindres de coloration noire ; ces cylindres auriques sont d'autant plus nombreux que la dose totale injectée a été plus grande. En opposition avec cette surcharge métallique importante des tubes contournés, P. Vallery-Radot et ses collaborateurs n'ont jamais observé le passage de l'or dans la paroi des tubes excréteurs et dans les glomérules. Par ailleurs, traitant les coupes par les méthodes ordinaires, sans rechercher la réduction des sels d'or, ils ont constaté une concordance très nette entre les lésions des tubes et la localisation de l'or. C'est ainsi que ces lésions sont d'autant plus marquées que les animaux ont reçu des doses plus fortes et plus répétées.

Quant à la traduction clinique de ces lésions expérimentales, elles s'apparentent aux symptômes classiques des autres néphrites métalliques : oligurie, albuminurie, cylindrurie, et azotémie quelquefois très élevée. Ces différentes notions sont d'un grand intérêt. P. Vallery-Radot et ses collaborateurs insistent sur ce fait que les doses utilisées dans leurs recherches expérimentales ont été proportionnellement beaucoup plus élevées que celles employées en thérapeutique humaine, et que de ce fait on ne saurait conclure de leurs recherches que les sels d'or, utilisés comme ils le sont actuellement en clinique, sont nocifs pour les reins. Il n'en reste pas moins que ces nouvelles acquisitions, s'ajoutant aux notions déjà connues, permettent de comprendre comment les reins, même quand il ne s'agit que d'une atteinte fruste et aisément supportée, subissent les effets de cette médication.

***

Elles nous éclairent d'autre part sur le **mécanisme des troubles observés,** dans un grand nombre de cas tout au moins.

Möllgaard et Knud Faber avaient tout d'abord pensé que les accidents de l'aurothérapie étaient le résultat de l'action directe de l'or sur le bacille de Koch, avec mise en liberté de poisons d'origine lytique. Dès le début, cette hypothèse d'un choc tuberculinique a été combattue en France, par Léon Bernard et Rist en particulier. A l'appui de leurs objections initiales est venu s'ajouter ce fait que ces accidents peuvent survenir en dehors de la tuberculose, par exemple chez des sujets atteints de rhumatisme chronique et traités par les sels d'or.

Beaucoup plus vraisemblable est l'hypothèse d'une intoxication métallique méritant d'être rapprochée des accidents que l'on observe avec l'arsenic, le mercure, le bismuth. L'emploi relativement nouveau des sels d'or doit amener à compter avec la possibilité de la néphrite aiguë aurique ayant comme la néphrite mercurielle l'allure d'une néphrite expérimentale. Avec ces différents métaux les expériences montrent que les lésions sont d'autant plus marquées que les animaux ont reçu des doses plus fortes et plus répé-

(1) Henri Mollard, Les sels d'or dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, Baillière, Paris, 1929.

(2) P. Vallery-Radot, E. Gilbrin et Mlle P. Gauthier-Villars, Mode d'élimination du métal dans les néphrites expérimentales par les sels d'or (*La Presse médicale*, p. 1827, 1933).

tées. C'est la notion de toxicité pour le parenchyme rénal qui mérite au premier chef d'être retenue.

Mais cette notion n'épuise pas toutes les possibilités d'interprétation. A côté des accidents dus à la toxicité où la notion de dose intervient pour une grande part, il existe des accidents un peu spéciaux offrant comme caractère d'apparaître après des injections modérées, comme si l'organisme était intolérant aux moindres doses.

Comme le rappelaient Dumarest, Mollard et Pavie (1), il y a des sujets qui ne supportent pas l'or comme d'autres ne supportent pas l'arsenic, et leur organisme traduit cette intolérance, quelle que soit la dose injectée. Cette intolérance est congénitale, c'est en quelque sorte l'idiosyncrasie de ces individus ; elle peut être acquise, ce qui peut donner l'occasion de voir apparaître des accidents d'allure anaphylactique, lors du début d'une seconde série, alors qu'un premier traitement avait été bien supporté.

Mais ces accidents d'allure fluxionnaire ne sont pas les plus fréquents. Nous ignorons leur substratum anatomique. Au contraire, les lésions histologiques qui ont pu être observées après la mort provoquée par des doses massives de sels d'or nous sont mieux connues, encore que le nombre des cas rapportés soit très restreint. La dégénérescence des tubes contournés (Scheel) pouvant s'accompagner d'une infiltration leucocytaire de la substance interstitielle (Jansen) est le fait dominant et qui s'accorde avec les néphrites expérimentales (P. Vallery-Radot), lesquelles évoluent sans léser ni les glomérules ni les canaux excréteurs. Ce dernier caractère les différencie des néphrites mercurielles qui produisent, on le sait, une desquamation massive des tubes excréteurs.

***

Un des **caractères cliniques** les plus marquants de la néphrite aurique est le très grand nombre des formes frustes. Et, tout d'abord, vu le grand nombre de sujets traités par les sels d'or, cette néphrite est-elle fréquente ? Rappelons la statistique de Mollard, portant sur 400 malades : il a observé des accidents rénaux dans 5,7 p. 100 des cas. Ces accidents sont moins nombreux que les accidents thermiques (17 p. 100), digestifs (12 p. 100) et cutanés (6,5 p. 100). C'est là une notion qu'il est juste de souligner, car s'il est exact que les sels d'or sont susceptibles de déterminer des accidents rénaux graves, il faut reconnaître que dans le plus grand nombre des cas cette médication est bien supportée par le rein. Nous avons même pu constater parfois que des malades, victimes au cours du traitement d'accidents sévères, ne présentaient aucun symptôme morbide du côté des fonctions rénales. C'est ainsi que l'un de nous (2) a rapporté récemment l'observation d'une jeune femme tuberculeuse qui, par le fait du traitement aurique, a eu des hémorragies très graves, le chiffre des globules rouges s'étant abaissé au voisinage d'un million par centimètre cube. Malgré la sévérité de ces accidents, aucun trouble n'est apparu du côté du rein ; peu de jours après la fin des hémorragies on effectua un dosage d'urée sanguine et une constante d'Ambard qui furent trouvés normaux.

Néanmoins, et c'est un fait bien acquis, dans un certain nombre de cas, le rein traduit son atteinte par une albuminurie apparaissant soit de façon inconstante, soit de façon régulière, après chaque piqûre d'or. Elle survient dans les heures qui suivent l'injection ; son taux varie suivant les cas de $0^{gr},50$ à plusieurs grammes. Elle rétrocède en général en trois ou quatre jours, quelquefois elle est un peu plus durable et fait différer de quelques jours la piqûre suivante. Le plus souvent le trouble fonctionnel se manifeste par ce seul symptôme, l'albuminurie, et dans la règle il disparaît dès que cesse le traitement aurique. Beaucoup plus rarement une albuminurie résiduelle survit au traitement.

Dans la grande majorité des cas cette albuminurie est le seul symptôme observé. Parfois cependant, alors même qu'elle est de faible quantité, elle s'accompagne de l'apparition dans les urines de cylindres granuleux. On peut aussi voir survenir de la polyurie (Scheel) et, dans certains cas, une hématurie (Wurtzen). Ces symptômes sont bien les indices d'une néphrite provoquée par le médicament. Mais, dans ces cas, il est difficile de mettre en évidence des signes nets d'insuffisance rénale. La constante d'Ambard, recherchée par Léon Bernard en fin de traitement dans plusieurs cas, ne lui a montré aucune modification pathologique. Nous avons constaté nous-mêmes pareille intégrité. C'est d'ailleurs là une étude qui mériterait d'être reprise sur une grande échelle, en étudiant le fonctionnement rénal chez les sujets ayant eu de longues et importantes séries de sels d'or.

A côté de ces formes légères, il existe des formes plus sérieuses, où en plus du syndrome urinaire on peut noter les symptômes d'insuffisance rénale, Cette forme de néphrite d'allure subaiguë est caractérisée par l'apparition de troubles qui relèvent

(1) DUMAREST, MOLLARD et PAVIE, L'état actuel de la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire (*Annales de médecine*, 1931, t. XXX, p. 71).

(2) ÉTIENNE BERNARD, Sur la néphrite aurique. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1933, p. 1077).

d'une insuffisance de la perméabilité rénale pour l'azote, alors que les symptômes de rétention chlorurée font défaut. La recherche du taux de l'urée sanguine, systématiquement pratiquée, donne des chiffres de $0^{gr},60$, $0^{gr},80$, parfois davantage. Dans ces cas, les signes cliniques sont en général plus marqués. Les malades se plaignent parfois de douleurs lombaires, pendant deux ou trois jours la diurèse diminue, le chiffre des urines peut tomber à 300 ou 400 centimètres cubes par jour, les urines sont troubles, foncées, parfois hémorragiques, contiennent une forte proportion d'albumine et une faible quantité d'urée. Dans la règle, tous ces symptômes rénaux cèdent rapidement et le taux de l'urée sanguine en particulier revient vite à un chiffre normal.

Mais des cas plus graves ont été rapportés. Ils concernent pour la plupart des cas déjà anciens, à une époque où la qualité des produits employés et l'imperfection de la méthode (doses trop massives et injections trop rapprochées, absence de surveillance de la fonction rénale) faisaient de la médication une thérapeutique pleine d'aléas. Dans une observation de Scheel, on voit notée l'histoire d'un sujet de vingt-sept ans qui présenta pendant le traitement des accidents graves : anorexie, diarrhée, vomissements. Après une dernière injection à la dose d'un gramme de sanocrysine, apparut une grosse quantité d'albumine, puis l'anurie totale et la mort. Chez un malade de Jansen, qui avait reçu en quatre jours l'énorme quantité de 3 grammes d'hyposulfite d'or, la mort est apparue rapidement et après que le sujet eut présenté une albuminurie et une cylindrurie considérables, et une augmentation de l'urée sanguine.

De tels accidents n'ont plus qu'une valeur historique, mais ils méritent néanmoins d'être rappelés surtout pour ceux qui seraient tentés d'employer sans contrôle des doses très élevées. A vrai dire, les accidents sévères sont devenus rares entre les mains de ceux qui donnent la préférence aux doses prudentes. Mollard, sur 400 cas, n'a observé que deux fois un syndrome grave. Dans un cas, chez un sujet ayant reçu en six injections $1^{gr},20$ de sanocrysine, il vit apparaître une albuminurie considérable, des accidents uréiques à forme gastro-intestinale, de l'œdème pulmonaire enfin. Le tableau s'effaça au bout de quinze jours, et les urines redevinrent claires deux mois plus tard. Dans un autre cas, il s'est agi d'une poussée de néphrite avec albuminurie massive, compliquant une amylose et entraînant la mort chez un sujet très affaibli.

Tout récemment, le professeur Lemierre (1) nous a fait connaître l'histoire d'une malade atteinte d'accidents d'intoxication très graves consécutifs à un traitement par la crysalbine. En l'espace de cinq semaines, elle avait reçu six injections de $0^{gr},40$; puis, alors qu'elle présentait déjà quelques signes d'intolérance, une septième injection de $0^{gr},75$. Le jour même, elle a été prise de fièvre, de frissons, de température à 40° ; elle est entrée à l'hôpital avec une éruption scarlatiniforme très intense. Elle a succombé le neuvième jour avec des accidents d'hyperpyrexie. Au début on avait noté une faible albuminurie, 1 gramme, mais la quantité a été en croissant et peu avant la mort il y avait 10 grammes d'albumine dans les urines. Le taux de l'urée sanguine s'est élevé seulement à $0^{gr},62$. Les lésions rénales révélées à l'autopsie ne montraient pas d'amylose.

Dans certaines observations, le traitement aurique donne lieu à une poussée de néphrite qui vient compliquer une sclérose amyloïde ancienne évoluant à bas bruit (2). C'est ainsi, semble-t-il (Lemierre), qu'il faut interpréter deux cas récemment étudiées par MM. Pierre Salles et Jean Braillon (3). Dans ces cas, rapidement mortels, on vit apparaître, en plus de l'albuminurie, une élévation importante du taux de l'urée sanguine ($1^{gr},46$, $2^{gr},10$) et des œdèmes rapidement extensifs.

***

Nous avons insisté récemment sur une forme clinique un peu particulière : il s'agit de sujets chez qui surviennent des accidents rénaux après l'introduction de faibles doses de composés auriques, quelquefois après les premières piqûres, quelquefois après la première et alors même qu'il ne s'est agi que d'une dose très modérée. Comme nous l'écrivions récemment, « ce qui est particulier dans l'intoxication aurique, c'est que l'apparition des signes de néphrite ne semble pas toujours proportionnée à des questions de dose, comme on peut le voir au cours de l'intoxication mercurielle. Plutôt que des questions de dose, il y a des questions d'*intolérance* individuelle : tel sujet faisant des accidents rénaux pour des doses très modérées ».

Notre collègue et ami Bourgeois (4) a rapporté récemment une observation assez typique à ce point de vue : chez son malade, les accidents

(1) A. Lemierre, *Revue de la tuberculose*, mars 1933, p. 296.

(2) Il est même possible de supposer, comme le fait Cordier, que la chrysothérapie peut provoquer ou tout au moins précipiter l'amylose (Cordier, Croizet et Griffon, Sur une forme d'amylose rapide après chrysothérapie. *Bull et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 20 oct. 1929).

(3) Pierre Salles et Jean Braillon, Néphrite aurique et amylose (*Revue de la tuberculose*, mars 1933, p. 292).

(4) Pierre Bourgeois, Jean Courtois, Mme Porcher et Jean-Charles Giraud, Néphropathie atypique avec albuminurie massive au cours de la chrysothérapie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, p. 1048, 1930).

rénaux (douleurs lombaires, albuminurie massive, œdèmes, urée sanguine à 1 gramme) sont apparus après une piqûre de 0gr,25 de crysalbine, la dose totale reçue à ce moment ayant été de 0gr,80 et octroyée en doses faibles prudemment espacées.

Nous pensons, comme Bourgeois, que la quantité de métal injectée a été bien faible pour concevoir un accident toxique et comme lui nous pensons qu'il s'est agi d'un accident par intolérance.

Récemment divers auteurs, Tzanck en particulier, ont tenté d'individualiser un type spécial d'intolérance rénale caractérisée par les symptômes suivants : la dose minime, la gravité apparente des lésions et leur bénignité réelle, leur évolution sur un terrain particulier.

Dès 1925, avec le professeur Lemierre et Lambling (1), nous avons rapporté le cas d'un malade chez qui ont été observés les symptômes d'une néphrite aiguë après quelques injections de faibles doses de novarsénobenzol. Chez ce sujet, en plus des signes propres aux néphrites suraiguës (anurie, hyperazotémie etc.), deux symptômes méritaient d'être soulignés : d'une part des douleurs lombaires précoces, violentes et tenaces, d'autre part la présence de sang dans les urines. Ces deux symptômes révélaient le caractère fluxionnaire de la lésion rénale. Ils manquent dans la règle au cours des néphrites mercurielles qui sont le type des néphrites purement toxiques. Douleurs lombaires, hématurie macroscopique ou tout au moins histologique, brusquerie d'apparition, tels sont les symptômes qui sont l'apanage de ces néphrites par intolérance en plus du symptôme majeur : la faible dose de métal injecté. Ce dernier symptôme se retrouve au premier chef dans une observation d'Étienne May et dans une autre de Lesné, où des accidents rénaux très graves sont survenus après deux injections, voire une seule injection de novarsénobenzol (0gr,15).

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher, comme l'a fait déjà Dumarest, la néphrite aurique et la néphrite arsenicale. Avec l'un comme avec l'autre métal, on peut assister à des accidents d'intolérance individuelle. Dans certains cas ces accidents, comme dans le cas de Bourgeois, surviennent sur un terrain spécial et comme préparé : tendance à l'urticaire, aux œdèmes angio-neurotiques, etc. Dans d'autres cas, aucune prédisposition morbide n'est apparente, et quand les accidents éclatent, ils trahissent une sensibilisation souvent élective pour le rein, que rien ne faisait prévoir.

***

Au reste, ces accidents fluxionnaires, d'apparence sévère au moment de leur apparition, guérissent en général assez rapidement et sans laisser à leur suite de signes d'insuffisance rénale. Mais ce rein sensibilisé autorise-t-il la reprise du traitement ? Nous abordons ici le côté pratique du problème. Il est une règle déjà émise en 1926 par Léon Bernard, suivant laquelle il ne faut pas faire une piqûre d'or tant que les accidents de la piqûre précédente n'ont pas cessé, par exemple tant que l'albuminurie n'a pas totalement disparu. C'est là une règle simple, aisée à suivre. Mais il existe une question plus délicate : la connaissance de ces accidents rénaux doit-elle faire renoncer aux doses élevées ? Il est certain que les doses considérables, comme celles atteignant un gramme par piqûre, ne sont pas sans danger, surtout si lors des piqûres antérieures des signes légers d'intolérance sont apparus. Certes, beaucoup de sujets pourront les supporter. Mais si l'on adopte systématiquement ces doses, on rencontrera probablement un jour un malade qui fera des accidents sérieux. Sans doute avec des faibles doses on peut voir, comme nous l'avons dit, des accidents d'intolérance. C'est ce qui fait que certains auteurs (Ameuille) admettent que l'on n'est pas plus à l'abri avec de faibles doses qu'avec des doses élevées. Ce que nous avons rappelé des néphrites expérimentales, où les lésions observées sont d'autant plus sévères que la quantité injectée avait été plus importante, et d'autre part la notion des cas mortels que nous avons cités et qui tous ont eu trait à des doses très élevées, nous incitent à concevoir une attitude prudente, sans refuser toutefois aux malades le bénéfice de doses thérapeutiques efficaces. Dumarest et Mollard ne dépassent pas en une piqûre la dose de 0gr,20 à 0gr,25 de thiosulfate auro-sodique. Ils pensent éviter ainsi la plupart des complications. Certes, comme le rappelait très bien Ameuille, ici même il y a un an, il n'y a pas une posologie de la sanocrysine qui donne des accidents et une posologie qui n'en donne pas. Mais une posologie prudente est souvent efficace et elle est, dans la règle, moins dangereuse. Personnellement nous commençons à la dose de 0gr,05, que nous élevons chaque semaine pour atteindre 0gr,20, et nous surveillons les urines du malade après chaque piqûre. Si l'albuminurie apparaît, nous éloignons de quelques jours la piqûre suivante et nous la ramenons à un taux inférieur, par rapport à la précédente. L'expérimentation nous apprend (P. Vallery-Radot) que l'on peut voir se produire, après un certain nombre d'injections, une période d'accoutumance, puis une reprise des symptômes rénaux. C'est dire que la surveillance des urines, au besoin le dosage de l'urée sanguine, doivent toujours être poursuivis.

(1) A. LEMIERRE, ET. BERNARD et LAMBLING, Néphrite arsénobenzolique (*Arch. des maladies des reins*, 1er juin 1925).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

mais moins salé. Ce régime n'a sans doute pas la prétention de guérir toujours l'ascite, ni de la guérir radicalement. Mais il a du moins le triple avantage « d'en ralentir les progrès, d'en diminuer souvent le volume, et d'en obtenir parfois la disparition ».

C'est ici que nous sommes amené à parler du *régime carné*. Nous avons dit plus haut l'importance que les travaux modernes reconnaissaient aux troubles des albumines sanguines chez les cirrhotiques. Pour corriger l'hypoprotéinémie, l'hyposérinémie et l'abaissement de la tension osmotique des protéines qui en est la conséquence, il semble logique de recourir à une alimentation carnée, encore que déchlorurée. Le professeur Achard l'emploie volontiers et, à ses côtés, nous avons obtenu par cette méthode d'incontestables succès. Non seulement, dans certains cas, l'ascite diminue ou se résorbe, mais l'état général s'améliore grandement. Est-ce à dire cependant qu'une telle pratique puisse être généralisée à tous les malades ? Certainement non. D'abord elle n'est pas applicable sans prudence aux cirrhotiques dont les reins sont déficients et qui ont une azotémie élevée. Quant aux autres malades, l'expérience nous a montré qu'on pouvait schématiquement les diviser en deux groupes : ceux qui ont de l'appétit, ceux qui n'en ont pas.

Le régime carné fournit habituellement de bons résultats chez les premiers. Il demeure sans effet, ou il est même mal toléré chez les seconds. A quoi répond cette constatation empirique ? L'anorexie traduit-elle une dégénérescence plus profonde de la cellule hépatique ? Est-elle le fait d'une gastrite surajoutée ? On ne saurait le dire. Le fait demeure.

Le régime établi, on peut songer à l'aider, non sans une certaine circonspection, par les moyens classiques qui forment le fond de la médication hydragogue : purgatifs et diurétiques.

Parmi ces PURGATIFS HYDRAGOGUES nous citerons surtout le jalap, qui s'emploie habituellement sous la forme d'*eau-de-vie allemande*, et le *calomel*, qui n'est pas toujours sans inconvénients sur les foies notablement touchés.

« Mais, quand on veut faire fondre une ascite, il ne suffit pas d'administrer ces hydragogues dont l'utilité est pourtant incontestable. Il faut aussi prescrire des DIURÉTIQUES et des toni-cardiaques » (Lœper) (1).

Certains de ces diurétiques ont une action surtout rénale : c'est le cas de la *théobromine* et de la *scille*.

D'autres ont une action à la fois rénale et interstitielle. Tel est le fait, par exemple, des *sels de mercure*.

Le cyanure de mercure est particulièrement indiqué si l'étude étiologique a montré l'existence de la syphilis dans les antécédents du malade.

Le 440 B en injection hypodermique détermine souvent des diurèses merveilleuses : en vingt-quatre heures, la courbe urinaire peut s'élever brusquement de 500 centimètres cubes à 2 ou 4 litres. Malheureusement il s'agit là d'une diurèse sans lendemain. Par ailleurs, l'étude de ce puissant diurétique, que nous avons faite jadis avec notre maître le professeur Carnot et notre ami Boltanski (2), nous a contraint d'apporter à son emploi les deux tempéraments suivants : il faut s'en méfier chez les sujets dont les reins sont adultérés, car l'étude des éliminations urinaires nous a montré, lors de son usage, une diminution de la concentration uréique au litre ; il faut s'en méfier aussi à une phase trop avancée de la cirrhose.

Diurétiques plus strictement interstitiels encore les *sels de calcium*, de *potassium*, d'*ammonium*, de *strontium* qui, selon la théorie de L. Blum (3), agiraient en chassant l'ion sodium hydropigène accumulé dans le système lacunaire.

Quant à l'*extrait thyroïdien*, son mécanisme d'action est certainement complexe, puisqu'il peut porter à la fois sur la protéinémie et l'hydrophilie tissulaire.

Le *lactosérum* a donné à J. Troisier quelques résultats intéressants.

D'autres procédés s'efforcent d'améliorer les éliminations aqueuses par des moyens physiques agissant sur l'hydraulique circulatoire : le *clinostatisme* en facilitant la circulation rénale, le *bain chaud* et le *bain froid* (Carnot et Lenormand) par action réflexe, la *diathermie* en agissant directement sur le foie.

C'est Pagniez (4) qui le premier signala l'heureux effet de la diathermie du foie dans la résorption de certaines ascites cirrhotiques. Il est incontestable que cette méthode a parfois chance sinon de tarir complètement l'ascite, tout au moins d'en ralentir considérablement la reproduction. Un exemple typique de cette amélioration est celui d'une malade que nous suivons à l'hôpital Beaujon avec le professeur agrégé J. Troisier. Du 18 janvier 1932 au 18 mars 1933 cette femme a subi 22 ponctions qui ont permis de retirer au total 262^{l},680 de liquide ascitique. A ce moment on commence les séances de diathermie (1,2 ampère pendant vingt minutes avec une électrode lombaire de 20 × 20 et une électrode abdominale de 15 × 15). La répétition des séances a lieu suivant le rythme suivant : 20 séances du 8 mars 1933 au 14 avril 1933 ; 13 séances du 19 avril au 20 mai ; 54 séances du 7 juin au 10 octobre. Pendant ce temps, deux ponctions

(1) M. LŒPER (avec la collaboration du Dr ANDRÉ LEMAIRE), Thérapeutique médicale, t. III : Foie, glandes endocrines et nutrition, 1931, p. 44-62 (les cirrhoses et l'ascite), Masson édit.

(2) P. CARNOT, M. BARIÉTY et E. BOLTANSKI, L'action diurétique du 440 B chez les cirrhotiques (*Paris médical*, 14 mai 1927, p. 463).

(3) L. BLUM, Un nouveau groupe de diurétiques : les diurétiques interstitiels. La diurèse par déplacement d'ions (*C. R. Acad. des sciences*, 24 octobre 1921, t. CLXXIII, p. 744).

(4) PH. PAGNIEZ, A. PLICHET, H. LAUTSCH et J.-H. MARCHAND, Essai de traitement d'un cas de cirrhose alcoolique par la diathermie du foie (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. Paris*, 31 octobre 1930, p. 1570-1572).

seulement ont été nécessaires : le 27 avril (9l,750) et le 2 juin (9 litres). Depuis cinq mois cette cirrhotique n'a plus eu besoin d'une seule ponction et son état général s'est grandement amélioré.

Ajoutons que ce cas nous paraît particulièrement heureux. Nous avons, en effet, dans la même salle, une autre cirrhotique chez qui la diathermie est restée pratiquement sans effets.

Tels sont les différents moyens thérapeutiques dont nous disposons. Car on ne saurait compter au nombre des procédés usuels l'*omentopexie* de Talma, qui consiste à souder chirurgicalement l'épiploon au péritoine pariétal afin de favoriser la circulation vicariante des veines portes accessoires.

Reste l'*opothérapie hépatique* : mais elle n'améliore que très médiocrement et indirectement le syndrome d'hypertension portale, en particulier l'ascite (M. Villaret) (1).

SUR LE CHOIX D'UNE VOIE D'ABORD
DANS LE TRAITEMENT SANGLANT DES FRACTURES RÉCENTES SOUS-THALAMIQUES DU CALCANÉUM

PAR MM.

Raymond GRÉGOIRE et Roger COUVELAIRE

Le traitement des fractures récentes sous-thalamiques du calcanéum par la réduction à ciel ouvert a modifié très heureusement le pronostic fonctionnel souvent si sévère d'une lésion que le vieux traitement classique n'améliorait guère. De très nombreuses publications, des thèses inaugurales, ont exposé minutieusement les arguments en faveur de l'intervention sanglante, et discuté la technique chirurgicale la plus opportune.

Aucun travail antérieur ne semble s'être attaché à préciser l'importance de la réduction et de l'accès des lésions. A propos de trois nouvelles observations d'accidentés, atteints de fracture sous-thalamique du calcanéum abordée par la face interne, nous apportons dans ce travail quelques réflexions concernant le choix d'une voie d'abord. Nous pensons qu'elle n'est pas indifférente, et qu'il est possible de la modifier, suivant le type anatomique des lésions, pour la plus grande facilité de manœuvres opératoires efficaces.

I. — *LE BUT A ATTEINDRE DANS LE TRAITEMENT DES FRACTURES RÉCENTES SOUS-THALAMIQUES DU CALCANÉUM*

Il peut se résumer en une formule simple : permettre à l'accidenté une marche indolore et sans boiterie, dans les délais les moins longs.

Pour incomplète qu'elle soit, puisqu'elle ne tient compte ni du point de vue morphologique, ni du point de vue physiologique, et en particulier du jeu articulaire sous-astragalien et médio-tarsien, cette formule semble, dans la majorité des cas, être le but qu'il soit modestement souhaitable d'atteindre.

Il est donc capital de rechercher les conditions permettant au blessé de marcher sans douleur et sans boiterie. Tous ceux qui étudièrent la question s'accordent à reconnaître le rôle fondamental que joue l'*aplomb normal* et solide de l'astragale sur le calcanéum. Peu importe que le calcanéum puisse encore tanguer et virer sous l'astragale comme le jeu normal d'une sous-astragalienne le permet ; l'essentiel est de récupérer un lit astragalien d'orientation normale, sans porte-à-faux. On conçoit d'autant mieux l'importance de sa stabilité que cet os, en superstructure sur la voûte plantaire, transmettant et répartissant le poids du corps suivant des lois que Destot a lumineusement mises en lumière, entraîne des modifications statiques considérables, dès qu'il n'a plus « son assiette » habituelle. Mieux vaudrait presque qu'il n'y soit plus.

Poncelet, Morestin ont insisté sur le rôle primordial des dislocations articulaires douloureuses de la sous-astragalienne, de la médio-tarsienne, de la tibio-tarsienne, lorsque l'astragale ne repose plus dans un lit normal et qu'en particulier « la culée postérieure d'arrêt » (Destot), de presque verticale qu'elle était, est devenue horizontale. Comment s'étonner de ces entorses douloureuses, si l'on évoque l'aspect de cet os, articulaire par toutes ses faces, entrant dans la constitution de trois articulations différentes, lorsque radiologiquement on voit sa tête baisser ou redresser le nez ? Comment ne pas les admettre lorsque le calcanéum fracturé est devenu indolent à la pression et que les points douloureux siègent au niveau des interlignes articulaires astragaliens, au moment de la marche ? Lorsque enfin la marche indolente coïncide avec l'apparition d'une ankylose sous-astragalienne ?

C'est pour éviter ces distorsions articulaires

(1) M. VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON, Mme ET M. H. DESOILLE, Remarques cliniques sur l'opothérapie hépatique (l'extrait de foie à doses élevées par voie parentérale) (*Annales de médecine*, t. XXXIV, no 2, juillet 1933, p. 136-156).

douloureuses que fut pratiquée l'astragalectomie par Tanton et par Leriche, que l'arthrodèse astrágalo-calcanéenne fut d'emblée réalisée par Van Stockum, par Wilson, par Raoul Charles Monod, et que mieux encore l'intervention précoce chercha à rendre à l'astragale son aplomb solide en rétablissant l'harmonie des articulations dont il est la bille de roulement.

Pour lui rendre son aplomb normal, il importait avant tout de relever le thalamus. Poncelet puis Morestin les premiers le tentèrent. Pour lui rendre un aplomb solide, il était nécessaire « de maintenir le thalamus à sa place reconquise » (Lenormant). Leriche le premier y réussit, le fixant en bonne position grâce à un matériel prothétique (agrafe de Dujarier, vis de Lambotte). Lenormant, Wilmoth et Lecœur préfèrent très justement obtenir la fixité de cette reposition thalamique grâce à des greffes ostéo-périostiques, qui ont le triple avantage de combler l'espace mort créé par l'écrasement des travées osseuses du calcanéum, de soutenir efficacement le thalamus si elles sont placées en nombre suffisant et prélevées dans de bonnes conditions (larges et épaisses sur le tibia), et enfin d'apporter un matériel biologique excellent pour l'édification d'un cal osseux indéformable. L'opération de Lenormant et Wilmoth est de l'avis quasi unanime, et avec le recul du temps, l'intervention la meilleure, et celle qui doit donner les plus beaux résultats. On ne peut y ajouter que des modifications de détail. Le principe leur appartient entièrement.

Concluons : la récupération, grâce à la réduction sanglante, d'un lit astragalien normal dans son orientation et stable dans le temps est l'objectif à atteindre, si l'on veut éviter des distorsions articulaires douloureuses tenant plus au manque d'assiette de l'astragale qu'à la fracture elle-même.

II. — ESSAI CRITIQUE SUR LA VALEUR RESPECTIVE DES VOIES D'ABORD DU CALCANÉUM FRACTURÉ ET SUR LEUR CHOIX LOGIQUE

Le but proposé a semblé à bien des chirurgiens inégalement facile à atteindre dans sa première proposition : relever le thalamus, et difficile à réaliser dans sa seconde : le maintenir à sa place reconquise.

Un grand progrès fut réalisé lorsque le vide sous-thalamique fut comblé, grâce à des greffes ostéo-périostiques dont le nombre et dont la position importent peut-être plus qu'on a voulu primitivement le croire. La juste préoccupation des opérateurs fut de maintenir le thalamus. On voit nettement l'importance prépondérante que, dans l'esprit des promoteurs de la méthode, prit la greffe, non seulement du point de vue biologique, mais encore du point de vue mécanique, puisque le prélèvement de greffons sur la malléole péronière, comme le conseillait Lecœur dans sa thèse, ne donne pas de greffes assez étoffées, et que le professeur Lenormant préfère les prendre sur le tibia. Il en faut mettre assez pour bien combler, « à frottement », l'espace mort. La situation non plus horizontale mais verticale de petits greffons placés « en étai » est adoptée par quelques chirurgiens (P. Mocquot). Ainsi, la greffe jouera mieux son rôle immédiat de console, de support, avant de jouer celui d'apport calcique qu'on attend d'elle avant tout, et qui permettra une incorporation véritable des greffons au corps de l'os. En fait, soutenir le thalamus n'est pas le seul problème difficile. Il faut d'abord le désenclaver et le relever, ce qui est loin d'être toujours aussi aisé qu'on le pourrait supposer. La voie d'abord nous semble à ce propos avoir grande importance. La seule voie externe ne permet pas toujours de rendre au calcanéum une hauteur normale et surtout d'atteindre complètement les dégâts existant sur la face interne. Elle risque parfois de faire trop peu. La seule voie interne risque de faire trop, ce qui est inhabituel mais possible, comme nous le verrons dans une observation de ce travail.

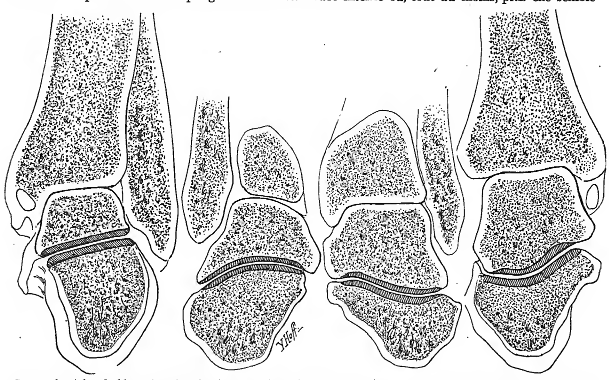
Il semble logique, pour la juste compréhension des faits, d'insister sur quelques points de l'anatomie normale du calcanéum et de l'anatomie pathologique des fractures sous-thalamiques de cet os.

A. — **Le lit astragalien normal.**

Farabeuf, dans son *Traité de médecine opératoire*, Destot dans son ouvrage sur *les Traumatismes du pied*, ont remarquablement décrit la culée postérieure du calcanéum « qui dévale en bas et en avant pour s'arrêter dans un sillon profond, le sinus du tarse, puis remonte en haut et en avant pour former la face supérieure de la grande apophyse » (Destot).

Deux radiographies de coupe sagittale du tarse postérieur montrent bien les différences d'orientation de la moitié interne du thalamus qui est un lit horizontal ou presque et de la moitié externe dont l'incurvation notable et la direction presque verticale en font pour l'astragale une butée d'arrêt excellente, mais aussi un point très vulnérable lorsqu'un traumatisme est transmis par cet os au calcanéum.

L'astragale repose en porte-à-faux sur le calcanéum ; son équilibre n'est maintenu que par la prédominance de la pression externe. Destot a beaucoup insisté sur la situation du centre de pression qui, pour équilibrer transversalement l'astragale sur le calcanéum, doit être en dehors du centre géométrique de la poulie astragalienne. Il reproduit à ce sujet la figure classique de Farabeuf où calcanéum et astragale superposés ne tiennent d'aplomb sur le sol que grâce à un clou le porte-à-faux de l'astragale sur le calcanéum et la situation progressivement plus interne de l'articulation sous-astragalienne au fur et à mesure qu'on s'approche davantage de l'extrémité antérieure de l'os. La coupe la plus postérieure trouve l'interligne franchement oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Le point culminant est externe. Plus on avance, plus la surface articulaire sous-astragalienne tend à se rapprocher de la face interne ou, tout au moins, plus elle semble



Coupes frontales du bloc astragalo-calcanéen passant au niveau de leur surface articulaire postéro-externe. La première est la plus postérieure, la quatrième la plus antérieure. Toutes sont des vues antérieures de la tranche de section, sauf la figure 2, qui est une vue postérieure (fig. 1, 2, 3, 4).

coupant l'astragale en dehors de son milieu. Ainsi s'explique, conclut Destot, que le lieu privilégié des fractures soit la moitié externe sous-thalamique du calcanéum, et que « la corniche interne, à laquelle les auteurs font jouer un grand rôle dans la pathogénie du pied plat », soit si souvent indemne, « puisque en réalité elle ne soutient presque rien ».

Dans le but précis de rechercher par quelle voie il serait le plus logique d'aborder le calcanéum pour relever le thalamus, nous avons pratiqué toute une série de coupes frontales intéressant la surface articulaire postéro-externe du bloc tarsien postérieur et passant à un centimètre l'une de l'autre. Ces coupes furent pratiquées dans le laboratoire du professeur Rouvière et sous sa bienveillante direction. Nous en reproduisons quelques-unes. Elles montrent clairement être supportée par l'amorce de la corniche interne de l'os, sur laquelle s'appuiera bientôt la surface articulaire antéro-interne. Sur toutes les coupes comme sur leur aspect radiographique, l'étude de la trabéculation osseuse normale permet de vérifier nettement le fait déjà signalé par Lorthioir et Kempeneers : la corticale externe est de faible épaisseur, la corticale interne est plus dense, et d'aspect plus résistant.

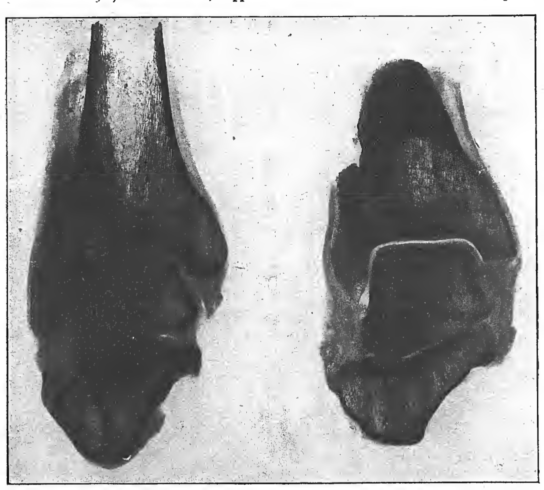
B. — A propos de l'anatomie pathologique des fractures sous-thalamiques du calcanéum.

L'anatomie normale, l'architecture du calcanéum, l'assise très particulière de l'astragale, et la situation externe du centre de pression pour assurer son aplomb, permettent aisément de suivre

l'anatomie pathologique des fractures sous-thalamiques.

Nous avons expérimentalement vérifié le fait sur quelques sujets congelés, dans les conditions suivantes : section de la jambe à sa partie moyenne ; fixation du pied en position immuable (flexion dorsale de 90°) sur un billot et, frappant sur la surface de section tibiale avec un fort marteau, nous avons déterminé toute une série de fractures sous-thalamiques du calcanéum. L'importance des dégâts a varié en fonction de la force agissante et surtout du degré de résistance de l'os : écrasement calcanéen chez les sujets de sexe féminin, fracture sous-thalamique à tous les degrés et parfois même très difficile à produire chez les sujets masculins de grande taille.

Dans la fracture du premier degré, le thalamus n'est enfoncé dans le corps calcanéen que par sa partie haute et externe. Rien de plus logique. La situation du centre de pression permettait de le prévoir. Seul le point culminant de la surface articulaire postéro-externe s'abaisse ; l'interligne, normalement oblique en bas et en dedans, devient horizontal ; la corticale externe est atteinte. Le trait de facture y est nettement visible. La trabéculation osseuse n'est lésée qu'en dehors et en haut. La corticale interne est intacte. Cet éclatement de la face externe n'intéressant pas la corticale interne plus compacte, se comprend facilement.



Radiographies de coupes frontales du calcanéum normal (fig. 5).
La corticale interne est plus dense que la corticale externe.

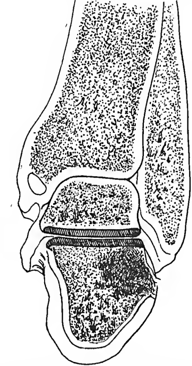
A un degré plus avancé, la totalité du thalamus s'est enfoncée dans le corps de l'os, et il est possible de retrouver le trait de fracture et les traits de refend aussi bien sur la face externe que sur la face interne dont la corticale est, dans ces cas, nettement fissurée. La trabéculation osseuse est atteinte de façon diffuse.

Enfin, à son degré extrême, l'enclavement du thalamus dans le corps de l'os est profond. La face externe est effondrée ; la face interne, plus encore ; cette dernière est réduite à un simple bord. De nombreux traits de refend filent vers la

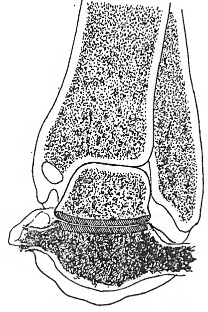
grande apophyse et peuvent la détacher en créant un diastasis calcanéo-cuboïdien important. Souvent même, la fissuration atteint la facette articulaire antéro-interne. Ainsi, l'astragale peut glisser en avant, rien ne s'opposant plus comme normalement « au mouvement de glissement de l'os d'arrière en avant » (Destot). Bref, délabrement considérable, perturbant complètement l'assise de l'astragale sur le calcanéum. L'atteinte de la face



Types de fractures expérimentales du troisième degré que l'incision élargie permit d'aborder et de traiter à ciel ouvert (fig. 6).



Premier temps de l'enfoncement thalamique ; noter l'intégrité de la corticale interne (fig. 7).



Dernier temps de l'enfoncement thalamique. Les faces du calcanéum sont devenues des bords (fig. 8).

externe semble, dans ce cas, n'être qu'un épiphénomène, qu'un phénomène initial, dépassé de beaucoup.

Les constatations opératoires corroborent cette vision expérimentale des faits : Morestin note l'atteinte première de la partie externe de la surface articulaire postérieure. L'un de nous, opérant par voie interne une fracture sous-thalamique récente, trouve la corticale interne intacte et est obligé de la trépaner pour placer des greffons par cette voie. Le professeur Lenormant, opérant des fractures du deuxième et du troisième degré, note qu'il est essentiel, pour relever le thalamus, « d'avoir un jour large, et de transfixer avec une spatule mousse toute la largeur du calcanéum. Il faut, pour désenclaver le thalamus, que cette spatule franchisse, dépasse la corticale compacte de la face interne de l'os ».

Telles sont les remarques anatomiques et anatomo-pathologiques. Qu'en déduire au point de vue chirurgical ?

C. — Les voies d'abord externe et interne du calcanéum.

La voie d'accès n'est pas la méthode. Elle permet seulement d'exécuter la méthode.

L'important est de pouvoir relever le thalamus et non d'incurver le calcanéum. Les douleurs persistantes sont dues autant au mauvais appui de l'astragale sur la calcanéum qu'à l'écrasement de la voûte plantaire. L'opération rationnelle doit donc viser à *rétablir la congruence astragalo-calcanéenne* et à rétablir la concavité de la voûte plantaire.

Il s'en faut que ce but soit toujours possible à atteindre par la voie classique externe ou par la voie interne que l'un de nous a tentée trois fois.

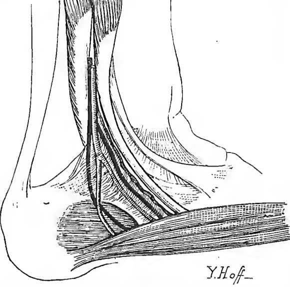
La **voie d'accès externe** est celle qui fut employée par l'immense majorité des chirurgiens. Cette voie, dont l'exécution technique est minutieusement exposée dans les travaux de Lenormant, Wilmoth et Lecœur, permet d'aborder facilement et sans danger la face externe de l'os. L'incision sera curviligne (Lenormant) ou bien rectiligne sous-malléolaire (Simon et Schultz, Becker). Aucun paquet vasculo-nerveux n'est à craindre. Seuls les muscles péroniers masquent la face externe de l'os. Ils sont peu gênants. Point n'est besoin de les couper, comme le fit autrefois Leriche, au cours d'une des premières tentatives. Il suffit de les relever en haut et en avant, après les avoir libérés, ou mieux encore, à la manière de Desplas, de relever en un seul et épais lambeau tout ce qui matelasse la face externe du calcanéum : peau, tendons et périoste, et d'aller d'emblée au foyer de fracture.

Cette voie est anatomiquement très satisfaisante. Elle est très logique, puisqu'elle permet de relever mieux que toute autre le point culminant de la surface articulaire postérieure, effondré le premier. Les suites opératoires sont simples ; et si la gangrène superficielle du lambeau est parfois observée, elle est généralement peu grave. Dans un cas relaté par R. Goffin, elle provoqua la mise à nu des greffons, mais non leur élimination. Le reproche que lui font Lorthioir et Kempeneers n'a de valeur que si l'on désire planter dans cette face externe un matériel de synthèse. En effet, de ce côté la corticale est mince et l'os fragile et lacunaire. Si l'on veut bourrer l'espace mort de greffes osseuses, peu importe l'épaisseur de la corticale externe. Sûrement même, cette voie n'est que meilleure, puisqu'elle permet de placer les greffons au point où la trabéculation osseuse est atteinte, et où l'aide ostéogénétique est la plus nécessaire. C'est là que siège la tache claire résiduelle, la chambre d'attrition osseuse, l'espace mort. La voie externe est donc une voie excellente, et qui d'ailleurs a fait ses preuves. Mais il est quelques cas où, malgré la plus grande patience, il est impossible de relever convenablement et complètement le thalamus. Nous avons connu cette difficulté dans une fracture avec écrasement important et atteinte simultanée de la corticale externe et de la corticale interne. Il fut mécaniquement impossible de rendre à l'astragale son assise normale. Des manœuvres de force, en se servant de la spatule mousse comme levier, sont à bannir formellement, sous peine d'écraser ce qui reste de trabéculation osseuse normale. Le professeur Lenormant a bien insisté sur ce point. Force est donc, dans ces cas, malgré les efforts et les soins du chirurgien, de ne relever que très incomplètement le thalamus. Les résultats fonctionnels immédiats sont médiocres ; car la congruence astragalo-calcanéenne n'est pas rétablie. Les douleurs persistent jusqu'à l'ankylose sous-astragalienne et quelquefois médio-tarsienne. Nous pensons que, devant de semblables difficultés, une voie élargie peut être d'un grand secours.

La **voie d'accès interne** semble n'avoir jamais été employée dans le traitement des fractures sous-thalamiques. La facilité d'accès de la voie externe explique volontiers la répugnance des chirurgiens pour la voie interne. Lenormant et Wilmoth n'écrivent-ils pas que « la difficulté d'aborder la face interne du calcanéum, en raison du trajet du paquet vasculo-nerveux, leur

fait rejeter cette proposition ». Lorthioir et Kempeneers l'étudient sur le cadavre, dans le but particulier d'aborder une corticale dense et solide où le matériel prothétique tiendra solidement. Et ils la recommandent dans le traitement des fractures transversales rétro-thalamiques de la grosse tubérosité. Voici la description qu'ils en donnent :

« L'incision descend de quelques centimètres le long du bord interne du tendon d'Achille, contourne la malléole interne à mi-distance entre la pointe de celle-ci et l'angle inférieur du calcanéum. A la partie postérieure, la grosse tubérosité du calcanéum est immédiatement accessible ; à la partie antérieure de l'incision, on rencontre l'aponévrose du court adducteur du gros orteil ; après incision de l'aponévrose, les fibres



Anatomie normale du hile vasculo-nerveux plantaire (d'après R. Grégoire et S. Oberlin) (fig. 9).

de ce muscle sont dissociées et ses insertions sur le calcanéum sont ruginées d'arrière en avant. Les vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs ainsi que les tendons sont réclinés vers le haut. »

La technique suivie par l'un de nous dans trois cas en diffère par quelques points.

L'incision fut arciforme, sous-malléolaire interne, passant à égale distance de la pointe de la malléole et du bord interne du pied. Elle découvrit, après section du ligament annulaire interne, le paquet vasculo-nerveux. L'abord osseux se fit entre le tendon du fléchisseur propre récliné en arrière avec le paquet vasculaire et le tendon du fléchisseur commun. La région thalamique fut ainsi directement abordée, et le jour obtenu fut chaque fois suffisant pour tenter le relèvement du thalamus et placer des greffons antérieurement prélevés sur le tibia.

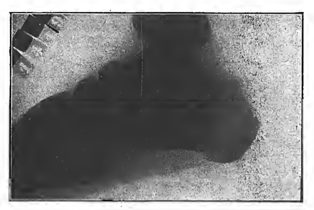
Voici les trois observations de fractures sous-thalamiques du calcanéum opérées par voie d'accès interne ; et voici l'analyse des résultats obtenus après plus de douze mois.

OBSERVATION I. — Pierre Fl..., âgé de quarante-sept ans, est hospitalisé le 18 septembre 1932, à l'hôpital Tenon pour fracture du calcanéum gauche. Intervention chirurgicale le 22 septembre. La corticale interne présente une longue faille oblique en bas et en avant. Relèvement



Avant l'opération (fig. 10).

du thalamus et pose de greffons ostéo-périostiques tibiaux. Botte plâtrée moulant la concavité plantaire. Le blessé quitte l'hôpital le 5 novembre 1932. La marche est reprise en janvier 1933. Elle est depuis cette époque restée douloureuse. Le blessé, accidenté du travail, déclare qu'il ne peut marcher longtemps. Il est, par ailleurs, en traitement à la Salpêtrière pour troubles



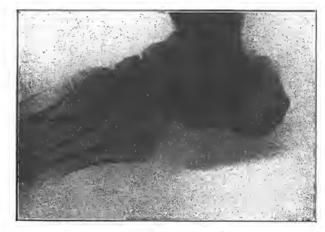
Après le relèvement du thalamus par voie interne (fig. 11).

psychiques, et semble intellectuellement incapable d'être apte à quelque travail. La cicatrice est souple et

indolente. Le talon est élargi. Il n'existe pas de valgus, mais un léger effondrement de la voûte plantaire. Le mollet est atrophié. La mobilisation des articulations sous-astragalienne et médio-tarsienne est douloureuse. La tibio-tarsienne est libre. Ci-joint les épreuves radiographiques.

En résumé, résultat fonctionnel médiocre, par insuffisance de relèvement du thalamus et défaut de congruence astragalo-calcanéenne. Sans doute l'accidenté trouve-t-il son profit à prolonger la durée de l'incapacité de travail actif ; mais il persiste des signes objectifs nets d'affaissement de la voûte plantaire et l'angle tubérositaire est très diminué. L'assise astragalienne défectueuse explique la persistance des phénomènes douloureux.

Obs. II. — Clerc R..., âgé de vingt-sept ans, fait le 6 octobre 1932 une chute grave dans un chantier. Les lésions osseuses du pied gauche sont complexes. A droite, il existe une fracture sous-thalamique du calcanéum.



Après le relèvement du thalamus par voie interne (fig. 12).

Intervention chirurgicale le 14 octobre, en suivant la technique opératoire précitée. Il existe une brèche sur la corticale interne. C'est à travers elle qu'on relève le thalamus et qu'on place les greffons. Le blessé quitte la clinique le 15 décembre. Reprise prudente de la marche en janvier. Reprise d'une vie absolument normale en mai 1933. Actuellement, le résultat fonctionnel est excellent. Le calcanéum est un peu épaissi, la voûte plantaire normale, l'amyotrophie du mollet insignifiante. Le jeu articulaire tibio-tarsien et médio-tarsien est bon. La sous-astragalienne a des mouvements limités.

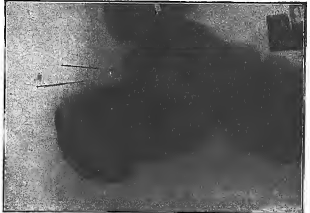
En résumé, résultat fonctionnel excellent. Ainsi la voie interne est au même titre que la voie externe susceptible de donner un jour suffisant pour le relèvement du thalamus et la pose des greffons.

Obs. III. — François De..., âgé de quarante-trois ans, est hospitalisé le 19 septembre 1932 à l'hôpital Tenon, pour fracture sous-thalamique du calcanéum droit. Intervention chirurgicale le 24 septembre. On



Avant l'opération (fig. 13).

note l'absence de trait de fracture sur la corticale interne, nécessitant la taille d'une brèche mince pour relever le thalamus et glisser les greffons. Bref, la fracture fut opératoirement complétée pour permettre le rétablissement parfait de l'arc calcanéen. Botte plâtrée. Le blessé quitte le service le 5 novembre 1932. La marche est reprise en janvier. Les douleurs persistent, mais sont compatibles avec un travail peu fatigant. Il n'y a pas de boiterie ; mais assez rapidement la marche devient douloureuse et l'est encore actuellement. La cicatrice est indolore, le calcanéum transversalement élargi. Il n'y a pas de valgus. Les points douloureux siègent sur les interliges sous-astragaliens et médio-tarsien. La voûte plantaire est parfaite, plus haute même que du côté sain. L'angle tubérositaire est un peu diminué. L'examen comparatif des empreintes plantaires montre que la voûte plantaire du côté greffé est plus élevée que celle du côté sain.



Après le relèvement du thalamus par voie interne (fig. 14).

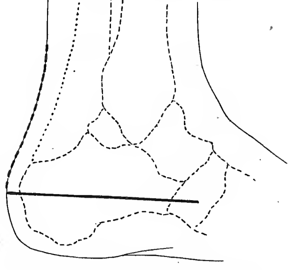
Le résultat est ici très curieux à analyser : voûte plantaire exagérée, l'angle tubérositaire diminué, douleurs persistantes. Comment interpréter ces faits ? L'angle tubérositaire de Boelher

a une valeur pratique fixe, étant donné qu'il est le même, le cliché étant pris face interne contre la plaque ou face externe contre la plaque. L'effondrement thalamique était peu important dans cette observation. Il ne devait atteindre que la partie externe de la surface articulaire postérieure, la première effondrée. La corticale interne n'était pas atteinte, et l'on dut trépaner l'os pour y glisser les greffons. Ainsi s'explique l'angle tubérositaire anormal par absence de relèvement de la partie externe, seule atteinte. La hauteur interne du calcanéum fut augmentée par apport de greffons. Ainsi s'explique l'exagération de la voûte plantaire. Et le sujet souffre parce que l'astragale n'a pas repris son assiette normale. Ceci nous prouve une fois de plus l'importance du rétablissement aussi exact que possible des rapports normaux des os du tarse, et *non pas le rétablissement exclusif de l'arc plantaire.*

Voie externe et voie interne peuvent être excellentes ; elles peuvent aussi être en défaut : impossibilité de relever correctement le thalamus par la seule voie externe ; impossibilité naturelle d'aborder le tassement externe par voie interne, lorsqu'il est seul à exister. Une voie d'accès plus large nous semble, dans certaines conditions, justifiée.

D. — **La voie élargie « en éperon ».**

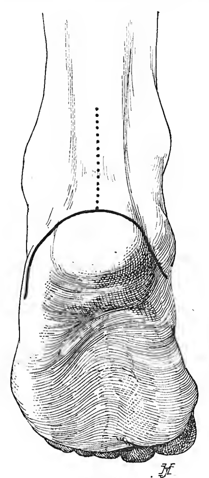
Nous l'avons étudiée dans le laboratoire du professeur Rouvière, nous promettant de la mettre à exécution dès que l'importance des dégâts et le profond enclavement du thalamus légitimeraient son essai.



Situation de l'incision cutanée par rapport au squelette (fig. 15).

Elle n'a pas à être tentée de propos délibéré, mais bien lorsque la voie externe se révélera insuffisante pour « faire assez ». C'est dire qu'elle sera d'abord externe, puis ensuite élargie, postérieure et interne, si le besoin s'en fait sentir.

Déterminant expérimentalement une fracture sous-thalamique du troisième degré, nous avons été frappés du jour considérable qu'elle donnait, et de l'abord aisé de toute la région effondrée.



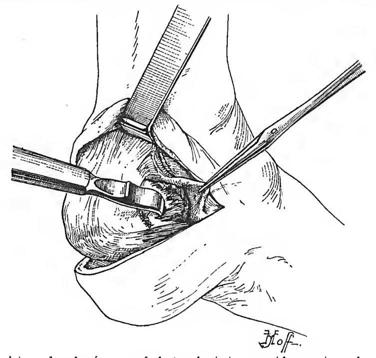
L'incision en éperon (fig. 16).

Elle seule permet de modeler transversalement le calcanéum et de réduire, sous le contrôle de la vue, l'élargissement souvent important du corps de l'os. Elle seule permet de juger parfaitement du nombre de greffons à placer, du siège précis à leur donner et de leur orientation mécaniquement la plus favorable. Bref, le modelage sanglant du calcanéum est exécuté librement, au grand jour.

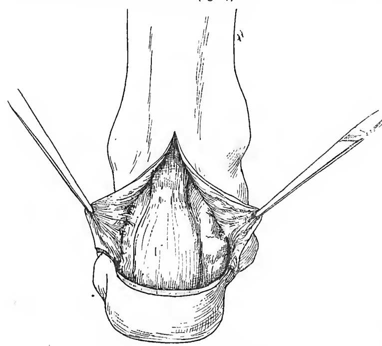
Son exécution comprend en règle deux temps.

Premier temps : incision externe première. — Elle sera rectiligne, sous-malléolaire, à 15 millimètres du bord externe du pied. Elle se termine

en avant à un pouce de la tubérosité du cinquième métatarsien. On pourrait l'arrêter au niveau d'une ligne passant à l'aplomb de la malléole externe, puisque la surface articulaire postéro-externe du calcanéum ne dépasse pas en avant ce point ; mais les téguments brident souvent trop étroitement les lèvres de l'incision cutanée. On relèvera en bloc, suivant le conseil de Desplas, tout ce qui matelasse la face externe de l'os, et la fracture sera dès lors exposée. Si le jour ainsi obtenu semble insuffisant pour relever le thalamus et placer les greffons, l'incision première sera prolongée en arrière puis en dedans.



Dénudation de la face interne du calcanéum en refoulant en haut et en avant le paquet vasculo-nerveux dans une lame fibreuse (fig. 17).



Le jour obtenu après incision médiane verticale postérieure complémentaire permettant aisément le dédoublement du tendon d'Achille (fig. 18).

Deuxième temps : incision postéro-interne.

— L'incision passe à égale distance de la tubérosité plantaire du calcanéum et de l'insertion du tendon d'Achille ; elle se continue à 15 millimètres au-dessus du bord interne du pied, et s'arrête peu avant le tubercule du scaphoïde. La dissection du lambeau plantaire se poursuit sans crainte en arrière, tout comme s'il fallait aborder une exostose sous-calcanéenne. En dedans le ligament annulaire interne est sectionné ; sa section entraîne celle du nerf calcanéen interne. La grosse tubérosité est accessible directement par sa face interne. L'aponévrose de l'adducteur du gros orteil est ouverte, ainsi que celle de la chair carrée de Sylvius. Il est dès lors très facile de rugíner doucement d'arrière en avant la face interne du calcanéum. Le paquet vasculaire et nerveux tibial postérieur est automatiquement refoulé en avant dans une lame fibreuse et n'a pas besoin d'être isolé. Le tendon du long fléchisseur propre du gros orteil suit le mouvement avec les fibres désinsérées de la chair carrée de Sylvius.

Le jour obtenu sur les lésions est excellent.

Cependant, dans un cas nous n'avons pu redonner à l'astragale sa place normale. Branchant une incision médiane postérieure verticale sur l'incision en éperon, nous avons exposé le tendon d'Achille et sectionné ses fibres dans un plan frontal comme pour le dédoubler. Le relèvement complet du thalamus enclavé fut d'une extrême facilité. On reconstitue ensuite le tendon d'Achille en l'allongeant si besoin est. Ce temps complémentaire indiqué en pointillé sur la figure 9, doit avoir quelques indications (1).

Cette voie élargie, applicable aux écrasements calcanéens importants, nous semble, en conclusion, présenter un double avantage. Elle permet de réduire l'élargissement du calcanéum, de modeler l'os. Elle permet de mieux placer les greffons et ce fait est d'autant plus important que la base sur laquelle ils reposent est inégale et souvent fragile.

(1) Dans une observation très récente de Mutricy rapportée à la Société de chirurgie par Huet, la voie d'abord en éperon fut adoptée pour le traitement d'une fracture sous-thalamique du calcanéum avec angle tubérositaire à 6°. Mutricy souligne l'intérêt de l'allongement du tendon d'Achille permettant l'abaissement du grand fragment calcanéen et le maintien à l'aide de greffons d'un arc calcanéen normal. Le but qu'il s'est proposé d'atteindre par cette voie est donc quelque peu différent du nôtre.

Nous pensons que l'intérêt d'une voie d'abord élargie avec parfois, comme nous le proposons, section temporaire du tendon d'Achille suivie d'allongement «à la demande », réside avant tout dans la possibilité :

1° De rétablir la congruence normale des surfaces articulaires astragalo-calcanéennes ;

2° De placer aisément en position favorable le nombre suffisant de greffons pour le maintien et la stabilité de cette congruence articulaire.

Il va sans dire que le temps d'immobilisation absolue sera prolongé longtemps, en suivant sur des radiographies successives l'incorporation progressive des greffons.

Conclusions.

La voie d'accès externe convient parfaitement aux effondrements peu prononcés. Elle aborde directement la zone atteinte, et permet de la traiter utilement. La voie interne est, dans ces cas, illogique et à déconseiller.

La voie d'accès externe ou interne peut être insuffisante pour relever correctement un thalamus profondément enclavé, pour placer aisément un nombre suffisant de greffons ostéo-périostiques, en un mot pour pratiquer un modelage sanglant de l'os.

La voie en éperon doit permettre un meilleur traitement des lésions, grâce au jour large qu'elle donne à l'opérateur. Dans les cas d'enfoncement prononcé du thalamus, elle permet mieux qu'une autre le relèvement de la surface articulaire calcanéenne et son adaptation à la surface astragalienne, ce qui est le but à atteindre (2).

(2) Depuis la rédaction de cet article nous avons eu l'occasion de relever le thalamus enclavé (fracture sous-thalamique du 3° degré), et de le soutenir grâce à d'épais greffons ostéo-périostiques. Le rétablissement de la congruence articulaire astragalo-calcanéenne se fit aisément au grand jour, et les suites opératoires immédiates furent simples. Nous apporterons le compte rendu de cette tentative dès que le recul du temps permettra de juger définitivement le résultat obtenu.

REVUE ANNUELLE

LA DERMATOLOGIE EN 1934

PAR

G. MILI et **L. BRODIER**

Médecin de l'hôpital Saint-Louis. — Ancien chef de clinique de la Faculté.

Epithéliomas cutanés. — A. Lacassagne (1), qui a étudié histologiquement 1 075 cas d'épithéliomas cutanés de la tête, a noté la *répartition des différentes variétés* de ces épithéliomas suivant les régions anatomiques et suivant le sexe et l'âge des malades. Les épithéliomas épidermoïdes ont leur siège de prédilection sur l'ourlet du pavillon de l'oreille, sur les arcades zygomatiques, les bosses frontales, et le lobule du nez. Les cancroïdes du front se rencontrent, dans 90 p. 100 des cas, chez les femmes ; ceux des oreilles s'observent, dans 80 p. 100 des cas, chez les hommes. Les *ulcus rodens* se développent à un âge moins avancé sur la lèvre supérieure que sur le front ; le même contraste existe entre les épidermoïdes du conduit auditif externe et ceux des paupières. Les cancroïdes prennent ordinairement naissance dans l'épiderme ; les *ulcus rodens*, dans les follicules pilo-sébacés et les glandes sudoripares. Les sièges d'élection des épidermoïdes sont les régions où l'épiderme a une certaine épaisseur ; ceux des *ulcus rodens* sont les régions où l'épiderme est mince. A. Lacassagne attribue une certaine action aux rayons solaires dans la provocation du cancer.

Les *épithéliomas cutanés primitifs du tronc* sont rares : A. Lacassagne n'a trouvé que huit fois cette localisation sur 1 626 cancers cutanés. Plus rarement encore, on observe des épithéliomas tubéreux, qui sont alors, presque toujours, des épithéliomas de type baso-cellulaire ; cependant A. Touraine (2) a constaté le développement, au niveau de la région lombaire, chez un hérédo-syphilitique, d'un épithélioma cutané primitif tubéreux, de type spino-cellulaire.

Sur 676 cancers cutanés, Suzanne Laborde (3) a noté 80 épithéliomas des paupières, soit une proportion de 12,4 p. 100. L'épithélioma des paupières semble débuter à un âge plus avancé que la plupart des épithéliomas cutanés ; il est beaucoup plus fréquent à la paupière inférieure et à la commissure interne qu'aux autres régions palpébrales. Le type baso-cellulaire est le plus souvent rencontré. La curithérapie le guérit, sans lésion du globe oculaire et sans déformation des paupières.

C'est une véritable *granulie épithéliomateuse* que Sézary et ses élèves (4) ont observée chez une femme âgée de quarante-six ans, syphilitique depuis l'âge de seize ans, et qui présentait, sur le tronc, une éruption profuse de petits nodules superficiels dus à une infiltration métastatique du derme par les cellules d'un épithélioma glandulaire du sein ; ces cellules s'y disposaient comme dans la linite plastique. Chez cette femme, le système osseux était également infiltré de multiples cancers secondaires, et le péritoine semblait également envahi par la généralisation cancéreuse.

Chez un syphilitique ancien, atteint, depuis un an, d'une plaque érythroplasique au niveau du sillon balano-préputial, J. Gaté et ses élèves (5) ont vu une infection chancrelleuse provoquer le développement rapide, en trois semaines, d'un épithélioma spino-cellulaire à ce niveau.

La *biopsie*, qui rend tant de services pour le diagnostic des tumeurs, n'a aucun inconvénient dans les cancers de la peau ni même dans ceux du pharynx. Mais elle peut hâter l'évolution des nævo-carcinomes et, d'après Coste (6), elle influence d'une manière défavorable les cancers de la cavité buccale ; elle favorise la dissémination du néoplasme et la production d'une radiodermite après radiothérapie.

Les *cancers des radiologistes* atteints de radiodermite siègent surtout aux mains et aux doigts. Ils sont dus, d'après H. Bordier (7), à l'absorption quotidienne de faibles doses de rayons et aux menus traumatismes répétés que subissent les mains ; la diathermo-coagulation est le meilleur traitement à leur appliquer. Béclère (8) considère le cancer développé sur les radiodermites comme une complication surajoutée, due vraisemblablement à une cause de provenance étrangère. Cl. Regaud (9) fait remarquer que, dans la cancérisation, les causes générales ont moins d'importances que les causes locales. D'ailleurs le vocable « cancer » englobe autant de maladies distinctes que de tissus et d'organes.

Les *épithéliomas sébacés* ne sont pas rares : Milian et ses élèves (10) en ont observé un cas sur le

(1) Répartition des différentes variétés histologiques d'épithéliomas de la peau (plus particulièrement ceux de la tête) suivant les régions anatomiques, le sexe et l'âge (*Ann. de dermat. et de syphil.*, juin, juillet et août 1933, p. 497, 613 et 732).

(2) Cancer tubéreux primitif du dos, de type spino-cellulaire, chez un hérédo-syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 novembre 1933, p. 1475).

(3) Les épithéliomas des paupières et leur traitement par le radium (*Presse médicale*, 7 octobre 1933, p. 1548).

(4) A. Sézary, A. Horowitz et A. Miget, Epithéliomas métastatiques de la peau (*Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, 6 juillet 1933, p. 1291).

(5) J. Gaté, P. Cuilleret et A. Chapuis, Epithélioma de la verge à évolution aiguë chez un éthylique porteur de lésions récentes génitales chancrello-syphilitiques (*Réun. dermat. de Lyon*, 18 mai 1933).

(6) *Ibid.*, 18 mai 1933.

(7) Cancers consécutifs aux radiodermites : leur évolution, leur traitement (*Paris médical*, 4 février 1933, p. 109).

(8) Le cancer des radiologistes (*Bull. de l'Académie de médecine*, 3 octobre 1933, p. 156).

(9) Sur l'existence ou l'absence de phénomènes d'irritation cellulaire et d'inflammation et sur l'importance relative des facteurs locaux et des facteurs généraux dans la préparation des tissus à la cancérisation (*Ibid.*, 10 octobre 1933, p. 170)

(10) G. Milian, L. Périn et Brunel, Epithélioma sébacé (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 6 avril 1933 p. 553).

nez et la lèvre supérieure d'un homme âgé de soixante-dix ans; ils avaient cliniquement soupçonné la nature sébacée de l'épithélioma en constatant, chez ce malade, la présence de comédons kératosiques grisâtres et d'une séborrhée abondante. Flarer (1), qui a observé un cas analogue développé sur une peau atteinte de kératose sénile, note la ressemblance histologique des lésions avec celles de la maladie de Bowen et de la maladie de Paget ; les cellules cancéreuses sont d'origine glandulaire sébacée et envahissent secondairement l'épiderme. Chez un malade ayant un adénome sébacé du cuir chevelu, L.-M. Pautrier (2) a vu un épithélioma sébacé se développer au niveau d'une partie de l'adénome, tandis que la partie voisine était le siège d'un épithéliome baso-cellulaire.

Un **épithélioma pigmenté** peut se développer sur un nævus pigmenté, ce qui peut faire croire à un nævo-carcinome comme dans les cas cités par J. Rousset et A. Lévy (3) et par Gaté et Michel (4). Dès qu'un nævus pigmenté présente des signes de dégénérescence, il importe de le détruire largement.

Les épithéliomas baso-cellulaires peuvent se montrer radio-résistants ; Louste et Thibaut (5) ont observé un épithélioma baso-cellulaire du front, compliqué ultérieurement d'un néoplasme de la région zygomatique, et qui a résisté à deux séances de radiothérapie profonde.

Les **épithéliomas multiples primitifs** développés sur une peau jusque-là saine, sont rares et peu connus ; L. Chatellier et J. Gadrat (6) les ont spécialement étudiés. Ces épithéliomas ont été décrits par Darier sous le nom de « baso-cellulaires superficiels » et par Little sous le qualificatif d'« épithélioma érythémateux ou érythématoïde bénin ». Ils ont été souvent confondus, en Italie surtout, avec la maladie de Bowen. Ils apparaissent le plus souvent entre quarante-cinq et soixante-dix ans, mais ils peuvent débuter à l'âge de cinquante ans (Pautrier et Archambault) ou même de dix-huit ans (Arning). Chatellier et Gadrat en distinguent trois formes cliniques : 1° une forme en taches ou en placards, dont le nombre dépasse souvent plusieurs dizaines ; 2° une forme en tumeurs, pouvant simuler le mycosis fongoïde ; 3° une forme mixte. Ce sont presque toujours des épithéliomas baso-cellulaires, qui évoluent en moyenne pendant huit à dix ans, sans donner lieu à des métastases viscérales, et avec conservation d'un bon état général.

A. Touraine a insisté sur la fréquence de la syphilis dans les antécédents des cancéreux ; il a montré l'intrication de la syphilis et du cancer dans une même famille (7), ainsi que parmi les membres d'une famille historique (8) ; il a montré les relations de la syphilis et du cancer en Norvège (9) et dans les pays de nouvelle civilisation (10) ; d'après lui, les cancers familiaux (11) s'expliquent par la syphilis commune aux époux ou transmise aux descendants.

Sclérodermie. — H. Gougerot, en collaboration avec ses élèves, a décrit plusieurs formes atypiques de sclérodermie. Il a rattaché à cette maladie (12) la lésion qu'il avait dénommée, en 1925, « parakératose brillante », et qu'il considère actuellement comme une sclérodermie fruste circonscrite en gouttes. Il a observé (13) chez un homme n'ayant aucun trouble endocrinien, une sclérodermie annulaire qui enserrait la base du gland et envoyait un prolongement étalé en forme de plaque depuis le frein préputial jusqu'au méat. Chez une femme atteinte de sclérodermie typique, il a constaté (14), à la face interne de la joue gauche, une plaque blanche et indurée, dont la structure histologique était analogue à celle des plaques sclérodermiques cutanées. Enfin, chez un Polonais âgé de dix-neuf ans, il a noté (15) la coexistence de plusieurs formes de sclérodermie : une sclérodactylie avec syndrome de Raynaud ; une sclérodermie diffuse des membres supérieurs avec induration de certains tendons musculaires ; enfin, une sclérodermie en gouttes, au cou et à la face, qui avait, par places, l'aspect du lichen porcelainé. On constatait, chez ce malade, des télangiectasies réticulées, avec cyanose, et une mélanodermie également réticulée, qui offraient la particularité de respecter, en beaucoup d'endroits, les orifices pilo-sébacés.

H. de Wolf (16) a publié un cas de sclérodermie,

(1) Contribution à l'histogenèse des épithéliomas d'origine glandulaire sébacée et leurs rapports avec l'épithélioma de Bowen (*Giorn. ital. di dermat. e syphilol.*, août 1933, p. 874).

(2) Adénome sébacé du cuir chevelu, compliqué d'épithélioma sébacé et d'épithélioma baso-cellulaire (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 15 janvier 1933).

(3) Épithélioma granulo-squameux en nappe, fortement pigmenté (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 janvier 1933).

(4) Nævus tubéreux pigmenté. Épithélioma baso-cellulaire (*Ibid.*, 16 mars 1933).

(5) Récidive d'un épithélioma cutané traité par la radiothérapie (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 6 avril 1933, p. 558).

(6) Les épithéliomas multiples primitifs de la peau (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, septembre-octobre 1933, n° 9-10, p. 460).

(7) Syphilis et cancer dans la même famille (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 mars 1933, p. 459).

(8) Syphilis et cancer dans une famille historique (*Ibid.*, 6 avril 1933, p. 597).

(9) Syphilis et cancer en Norvège (*Ibid.*, 6 juillet 1933, p. 1337).

(10) Syphilis et cancer en pays de nouvelle civilisation (*Ibid.*, 6 avril 1933, p. 605).

(11) A. Touraine et P. Renault, Épithélioma métatypique du front chez une syphilitique (cancer à deux) (*Ibid.*, 9 novembre 1933, p. 1472).

(12) H. Gougerot et Mlle Eliascheff, Atrophie brillante. Forme atypique fruste de sclérodermie : sclérodermie minima, en gouttes, sans induration (*Ibid.*, 9 février 7933, p. 254).

(13) H. Gougerot et A. Barbier, Sclérodermie annulaire préputiale et en plaque balanique (*Ibid.*, 9 novembre 1933, p. 1370).

(14) H. Gougerot et Mlle Eliascheff, Sclérodermie muqueuse buccale et cutanée (*Ibid.*, 12 janvier 1933, p. 111).

(15) H. Gougerot et P. Blum, Sclérodermie complexe, avec pigmentations réticulées, télangiectasie réticulée, cyanose réticulée, intégrité des orifices pilo-sébacés vis-à-vis de la cyanose et de la pigmentation (*Ibid.*, 9 mars 1933, p. 418).

(16) *Arch. of dermatol.*, 1932, p. 189.

survenue peu de temps après une infection des doigts ; A. Gray (1), de son côté, a noté l'apparition d'une sclérodermie en plaques du thorax, après un abcès de l'aisselle. Plus récemment, A. Touraine et E. Lortat-Jacob (2) ont constaté l'apparition, trente jours après l'incision d'un abcès de l'aisselle, de plaques sclérodermiques orientées parallèlement au troisième espace intercostal, depuis l'aisselle correspondante jusqu'au sternum ; quelques éléments se trouvaient aussi à la face interne du bras. La calcémie était normale et les tests sympathiques étaient négatifs chez le malade. Touraine et Lortat-Jacob attribuent, dans ce cas, la sclérodermie à une lésion du troisième nerf intercostal. Chez une femme âgée de soixante-quatorze ans, atteinte de mycosis fongoïde et traitée par la radiothérapie, Touraine et ses élèves (3) ont observé une sclérodermie en bande exclusivement limitée aux régions irradiées.

La sclérodermie est rare chez l'enfant ; Nicolas et ses élèves (4) en ont relaté un exemple ; il s'agissait d'une fillette âgée de neuf ans et demi, présentant quelques signes de basedowisme, chez qui une sclérodermie en plaques et en bandes métamériques, ayant débuté dans la région malléolaire gauche, s'étendit, en six mois, à d'autres régions de la moitié gauche du corps, la face exceptée. Cette enfant avait également, dans la région du dos, des taches leucodermiques ayant l'aspect de *white spot disease*.

Chez une syphilitique avérée, âgée de soixante et un ans, Gaté et ses élèves (5) ont observé une slédodactylie unilatérale commençante et associée, ce qui est fréquent, à un syndrome fruste de Raynaud.

Weissenbach et Basch (6) ont étudié les concrétions calcaires des sclérodermies, généralisées ou circonscrites. La sclérodermie progressive à début sclérodactylique apparaît chez des femmes présentant un syndrome de Raynaud et des troubles thyro-ovariens ; les concrétions calcaires y sont uniquement sous-cutanées et sont localisées aux membres ; elles s'éliminent, d'ordinaire, en laissant une cicatrice. La sclérodermie œdémateuse avec calcifications est une forme juvénile, avec sclérotendinite et scléromyosite; les concrétions y sont localisées au tronc et aux segments supérieurs des membres; elles sont nombreuses et étendues en surface et en profondeur.

Parmi les sclérodermies circonscrites, les plaques de morphée peuvent s'accompagner de concrétions calcaires, cutanées ou sous-cutanées ; mais Weissenbach n'en a pas trouvé d'exemple dans les sclérodermies en bandes. Des concrétions analogues ont été rencontrées dans le rhumatisme déformant et dans la maladie de Raynaud, ce qui est un argument en faveur de l'origine sympathique commune des trois maladies.

On connaît depuis longtemps la part des lésions vasculaires dans les sclérodermies ; L.-M. Pautrier et Fr. Woringer (7) ont noté des altérations du réseau vasculaire papillaire du derme, susceptibles d'expliquer les lésions de l'épiderme et assez caractéristiques des états sclérodermiques.

L.-M. Pautrier (8) a observé trois cas de sclérodermie généralisée aboutissant peu à peu à une dermatite chronique atrophiante. D'après Fr. Woringer (9), la maladie de Pick-Herxheimer est associée, dans 60 p. 100 des cas, à la sclérodermie, et, le plus souvent, c'est la dermatite chronique atrophiante qui est la première en date.

D'après Benjamowitsch et Maschkilleison (10), l'acrodermatite chronique atrophiante et la sclérodermie sont deux entités nosologiques distinctes. D'après L.-M. Pautrier (11), les états sclérodermiques, les atrophies cutanées et les chéloïdes représentent différents troubles du métabolisme du tissu conjonctif ; les états sclérodermiques sont caractérisés par l'infiltration du collagène par des substances chimiques indécelables, par des lésions vasculaires, par une circulation réduite au minimum, enfin par l'hypercalcémie habituelle. Par contre, J. Sellei (12) distingue la sclérodactylie, sous le nom d' « acrosclérose », de la sclérodermie vraie ; il considère l'acrosclérose comme une angio-trophonévrose par lésion

(1) *Proceed. of Roy. Soc. med.*, 1932, p. 667.

(2) Sclérodermie zoniforme intercostale après abcès de l'aisselle (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 mars 1933, p. 410).

(3) A. Touraine, Rimé et Ch. Ribadeau-Dumas, Mycosis fongoïde et sclérodermie en bandes. Histologie d'un élément de mycosis dix mois après la radiothérapie (*Ibid.*, 9 février 1933, p. 235).

(4) J. Nicolas, G. Barbier et Ch. Pétouraud, Sclérodermie à évolution rapide, à topographie hémiplégique et en bandes métamériques ; coexistence de « white spot disease » (*Réun. dermat. de Lyon*, 29 juin 1933).

(5) J. Gaté, P.-J. Michel et J. Charpy, Maladie de Raynaud fruste de la main droite, avec pigmentation et début de sclérodermie ; amélioration très nette par la diathermie (*Ibid.*, 26 janvier 1933).

(6) R.-J. Weissenbach, G. et M. Basch, Les formes cliniques du syndrome de Thibierge-Weissenbach : concrétions calcaires des sclérodermies (*Ann. de dermat. et de syphil.*, janvier et février 1933, p. 1 et 125).

(7) Contribution au diagnostic histo-pathologique de la sclérodermie : altérations du tissu vasculaire superficiel dans les états sclérodermiques (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 12 mars 1933).

(8) Dermatite chronique atrophiante (maladie de Pick Herxheimer) généralisée à la quasi-totalité des téguments, sauf la face, les mains et les pieds, et ayant succédé à une grande sclérodermie avec concrétions fibreuses sous-cutanées, compliquée d'un épithélioma spino-cellulaire développé sur une ulcération de la malléole (47e cas) (*Ibid.*, 9 juillet 1933). — De la sclérodermie à la dermatite chronique atrophiante. (*La Presse médicale*, 4 novembre 1933, p. 1706).

(9) La dermatite chronique atrophiante (maladie de Pick-Herxheimer) (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, janvier 1933, no 1, p. 14).

(10) Weitere Beiträge zur Frage über die Atrophie der Haut : Acrodermatitis chronica atrophicans und ihre Beziehuug zur Sclerodermia (*Acta dermato-venereol.*, vol. XIV, fasc. 4, p. 313).

(11) Sclérodermie, chéloïdes et calcémie (*La Presse médicale*, 4 mars 1933, p. 345).

(12) Beiträge zur Sclerodermie uud Akrosclerose (sclérodactylie). Fermentothérapie (*Münch. mediz. Wochenschr.*, 1932, p. 1625, no 46). — La sclérodermie et l'acrosclérose (sclérodactylie) (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, avril 1933, no 4, p. 195).

centrale du système neuro-végétatif ; et il fait intervenir, dans la sclérodermie vraie, des troubles de la sécrétion des ferments pancréatiques, justiciables de la « fermentothérapie ».

R. Leriche et A. Jung (1) ont amélioré l'état d'une femme atteinte d'une sclérodermie en plaques de la face, en lui faisant prendre, en même temps qu'un régime acidifiant, 3 grammes de chlorure d'ammonium par jour. Les mêmes auteurs ont proposé et pratiqué sept fois, dans le traitement de la sclérodermie progressive, la parathyroïdectomie, associée ou non à diverses interventions sur le sympathique ; les notions actuelles concernant la chirurgie des parathyroïdes et l'hyperparathyroïdisme ont été exposées par H. Velti et A. Jung au LXIIe Congrès de chirurgie (Paris, 9-14 octobre 1933). R.-J. Weissenbach et ses élèves (2), ayant fait pratiquer la parathyroïdectomie chez deux femmes atteintes de sclérodermie progressive, ont constaté une amélioration considérable et rapide des signes cliniques.

Dermatoses provoquées. — Gougerot et ses élèves ont poursuivi leurs recherches sur les dermatoses professionnelles et les chocs humoraux produits par les substances incriminées, chez les ouvriers travaillant le cuir (3) ou maniant l'encre à linge et l'azotate de cuivre (4), ou l'eau de Javel (5), chez un coiffeur maniant la paraphénylène-diamine (6), et chez deux femmes ayant argenté leurs chevelures avec des « fards-argent » à base d'aluminium (7).

Obermayer (8) a observé un eczéma des mains provoqué par le port de gants de caoutchouc ; l'agent nuisible était le chlorure de soufre servant à la vulcanisation du caoutchouc, et il a suffi de traiter ces gants par une solution d'hydroxyde de sodium pour les rendre inoffensifs à l'égard de ce médecin.

Beaucoup d'autres substances sont susceptibles de provoquer des dermites artificielles : le sparadrap diachylon, le leucoplaste, le chlorure d'éthyle, l'aristol et le collargol employés alternativement chez un malade observé par Tzanck et Sidi (9) ; le bleu de méthylène, employé en solution à 1 p. 100 chez un malade traité par Weis (10) ; un mélange lacrymogène contenant de l'iodacétone et du bromure d'éthyle, chez un homme observé par Touraine, Solente et Bernou (11).

Les **nodules des trayeurs**, étudiés en France par Rabut et par V. Asmus (12), semblent être fréquents en Russie, où ils ont été étudiés par Zalkan (13) et par Tyjnenko (14). D'après ces auteurs, le virus des nodules n'est pas identique à celui de la vaccine ; Zalkan l'assimile à la paravaccine de Pirquet, tandis que Tyjnenko et ses collaborateurs font encore quelques réserves à cet égard.

Houloussi-Behdjet (15) a étudié la dermatite dyshidrosiforme qu'on observe à Istamboul, au printemps et au début de l'été, sur les mains et les avant-bras des personnes qui manipulent les *figues sauvages* et la décoction de *feuilles de figuier*. Cette dermite est distincte de la dermite eczématisée ou lichénoïde, avec périonyxis, qui résulte de la manipulation et de l'empaquetage des figues mûres et séchées.

Les éruptions artificielles dues aux *primevères* et principalement à la *Primula obconica* sont connues depuis longtemps. Dans un cas relaté par L.-M. Pautrier (16), l'application d'une feuille de primevère sur un bras et d'une fleur sur l'autre bras, a déterminé, non seulement une réaction locale intense, mais une éruption sur les mains, le cou et les paupières antérieurement atteints.

Depuis que Oppenheim a décrit, en 1926, la *dermatite bulleuse striée des prés*, de nombreuses observations en ont été publiées. Kissmeyer (17) en a observé 6 cas pendant les mois de juillet et d'août 1933. Cette dermite survient d'ordinaire vingt-quatre à quarante-huit heures après un bain de rivière ou de mer, suivi d'une exposition au soleil dans les prés ; le bain préalable n'est pas indispensable ; J.-L. Créhange et Rosenthal (18) ont observé cette dermatite chez une jeune fille qui n'avait pris aucun

(1) Le chlorure d'ammonium dans la thérapeutique de la sclérodermie (*La Presse médicale*, 1er juillet 1933, p. 1041).

(2) R.-J. WEISSENBACH, J. GATELLIER et A. DURUPT, Sclérodermie progressive et parathyroïdectomie (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 novembre 1933, p. 1439).

(3) GOUGEROT et DELAY, Eczéma professionnel dû au cuir. L'arrêt du travail arrêtant la désensibilisation spontanée. Choc humoral (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 janvier 1933, p. 103).

(4) GOUGEROT et BOULLE, Eczéma professionnel anaphylactique à l'azotate de cuivre (encre). Sensibilisation au cuivre (*Ibid.*, 9 novembre 1933, p. 1383).

(5) GOUGEROT, DELAY et J. SCHNEIDER, Eczéma professionnel par hypersensibilité cutanée à l'eau de Javel. Choc hémoclasique par cuti-réaction (*Ibid.*, 12 janvier 1933, p. 105).

(6) GOUGEROT et A. DREYFUS, Eczéma professionnel anaphylactique du coiffeur, dû à la paraphénylène-diamine (*Ibid.*, 9 novembre 1933, p. 1384).

(7) GOUGEROT, Eczémas et dermites par « fards-argent » à base d'aluminium. Idiosyncrasie et sensibilisation (*Ibid.*, 12 janvier 1933, p. 110).

(8) Eczéma dû à une hypersensibilité au caoutchouc (*Arch. of dermatol.*, vol. XXVII, n° 1, janvier 1933).

(9) Dermite artificielle au diachylon. Réaction cutanée positive retardée (*Ibid.*, 6 juillet 1933, p. 1323).

(10) Eczéma par sensibilisation au bleu de méthylène (*Réun. dermat. de Nancy*, 8 juin 1933).

(11) Dermite locale, puis urticaire, par mélange lacrymogène (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 mars 1933, p. 406).

(12) Les tubercules des trayeurs et leur étiologie (*Thèse de Paris*, 1932).

(13) Contribution à l'étiologie des nodules des trayeurs (*Sovietsky Vestnik Venereol. i Dermatol.*, mai 1933, n° 5, p. 274).

(14) A.-U. TYJNENKO, S.-N. BOGDANOVICH, A.-A. KROITCHIK et S.-A. POPLAVSKY, Contribution à la clinique et à la prophylaxie des nodules des trayeurs (*Ibid.*, mai 1933, n° 5, p. 266).

(15) Dermatite des figues et des figuiers (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 11 mai 1933, p. 787).

(16) Eczéma des mains, des poignets et du cou, et poussées d'œdème de la face, dus à la primevère. Étude des patchs-tests à la feuille et à la fleur de primevère (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 9 juillet 1933).

(17) Dermatite bulleuse striée des prés (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 novembre 1933, p. 1486).

(18) Dermatite bulleuse striée consécutive aux bains de soleil dans les prés (*Réun. dermat. de Nancy*, 8 juin 1933).

bain, mais qui se trouvait en état de transpiration abondante. L'affection se manifeste sous forme d'une éruption érythémato-bulleuse, accompagnée de sensation de brûlure ou de démangeaisons, siégeant exclusivement aux régions cutanées découvertes ayant été au contact d'herbes. Son aspect morphologique est caractéristique ; l'éruption reproduit la forme d'herbes ou de plantes ; elle dessine de longues stries à bords parallèles, rectilignes ou brusquement coudées. Elle s'efface spontanément en huit ou dix jours, en laissant parfois une pigmentation d'assez longue durée. Diverses plantes ont été incriminées, dont le rôle n'a pu être démontré. Milan Kitchevatz (1) a invoqué l'action de la chlorophylle des plantes, jouant le rôle de photocatalysateur vis-à-vis de la lumière solaire.

Aurides cutanées et muqueuses. — Bien que L. Bernard (2) n'ait observé, en quatre ans, d'accidents cutanéo-muqueux post-auriques que chez 3,4 p. 100 des tuberculeux traités par la chrysothérapie, ces accidents deviennent de plus en plus nombreux, en raison de la vulgarisation de ce mode de traitement. Touraine et Voillemin (3) ont observé, en un an, huit malades atteints d'aurides diverses, parmi lesquelles figurent trois érythrodermies ; une de celles-ci était associée à une néphrite grave.

Gougerot et ses élèves ont montré que la *stomatite toxique aurique* relève de trois mécanismes pathogéniques, qui parfois se succèdent ; on constate alors : une première phase de stomatite aurique pure ; une deuxième phase, où la stomatite coexiste avec un lichen plan buccal, et une dernière phase pendant laquelle, la stomatite toxique étant guérie, il ne persiste que le lichen plan buccal. Gougerot et Blum (4) ont signalé une forme purpurique de cette stomatite, forme développée sur un terrain hémogénique qui ne s'est manifesté que quatre mois plus tard.

Dans un cas relaté par J. Nicolas et ses collaborateurs (5), une jeune fille tuberculeuse, ayant reçu de nombreuses injections intraveineuses de crisalbine pendant un an, a présenté, dans les plis et surtout dans les régions périvulvaire et péri-anale, une dermite eczématiforme de type séborrhéique et impétigoïde. Milian (6) a également observé, chez un tuberculeux pulmonaire soigné par 21 injections de $0^{gr},05$ de crisalbine, un érythème scarlatiniforme généralisé et des placards persistants d'eczéma vésiculeux ou impétigineux. Milian attribue une origine biotropique à cet eczéma ; la nature tuberculeuse de cette dermatose, signalée d'abord par Milian, est vérifiée dans un grand nombre de cas.

Chez une jeune femme qui présentait, aux jambes, des tuberculides érythémato-papulo-bulleuses avec acrocyanose et une abondante kératose pilaire, Milian (7) a constaté, après une cinquième injection de crisalbine, une érythrodermie régionale, localisée au voisinage des tuberculides, en particulier autour des éléments de kératose pilaire, et au niveau de cicatrices d'anciennes fistules tuberculeuses cervicales. Milian considère cette lésion érythémateuse post-aurique comme un érythème biotropique direct, c'est-à-dire comme le résultat de l'éveil, sous cette forme érythémateuse, d'une tuberculose cutanée demeurée latente jusqu'alors.

Asdéry (8), qui a étudié ces *aurides biotropiques*, les divise en aurides biotropiques directes, relevant de la tuberculose, de la lèpre ou de la syphilis, et aurides biotropiques indirectes. Ces dernières peuvent être de type érythémateux (morbilliforme, rubéoliforme, ou scarlatiniforme), de type vésiculeux ou vésiculo-bulleux, ou de type papuleux lichénoïde.

L. Bernard (9) a constaté, chez trois tuberculeux pulmonaires ayant toléré de fortes doses de crisalbine, l'apparition plus ou moins rapide d'une pigmentation diffuse, « mauve cendrée », plus accentuée dans les régions exposées à la lumière. Chez un de ces malades, la biopsie a révélé dans la peau des particules d'or mises en évidence par le chlorure de stannium.

J. Gaté et ses élèves (10) ont pu réaliser la transmission passive, au cobaye, d'un état de sensibilisation aurique et réalisé expérimentalement, chez cet animal, un œdème aigu allergique du poumon.

Lichen plan. — Gougerot a décrit plusieurs formes atypiques de lichen plan. Il a observé (11), chez le père et le fils, des lésions du gland, sclérodermiques chez le pére, lichénoïdes chez le fils, associées à des télangiectasies et évoluant vers l'atrophie. Un troisième malade (12), ayant un lichen plan jugal, pré-

(1) Photodermite actino-calorique chlorophyllienne. Note préliminaire (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 11 mai 1933, p. 761).

(2) *Ann. de méd.*, octobre 1933, p. 201.

(3) *Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 novembre 1933, p. 1416.

(4) Stomatite toxique aurique érythémateuse purpurique exulcéreuse (*Ibid.*, 9 février 1933, p. 256). — Syndrome hémogénique (hémorragique et purpurique) déclenché tardivement par l'or (*Ibid.*, 15 juin 1933, p. 877).

(5) J. Nicolas, F. Dumarest et F. Lebeuf, Dermite eczématiforme de type séborrhéique impétigoïde, chez une jeune fille soumise à un traitement aurique depuis un an (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 janvier 1933).

(6) Eyrthème et eczéma au cours d'un traitement par la crisalbine (*Paris médical*, 22 avril 1933, p. 362).

(7) Éruption aurique biotropique directe sous forme d'érythème péri-lésionnel (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, septembre-octobre 1933, n° 9-10, p. 483).

(8) Les aurides biotropiques (*Paris médical*, 22 janvier 1933, p. 63)

(9) Trois cas de pigmentation cutanée spéciale consécutive à la chrysothérapie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juillet 1933, p. 1061).

(10) J. Gaté, H. Thiers et P. Cuilleret, Transmission passive au cobaye d'un état de sensibilisation aurique avec réalisation expérimentale d'un œdème aigu allergique du poumon (*Réun. dermat. de Lyon*, 29 juin 1933).

(11) H. Gougerot et P. Blum, Lichen scléro-atrophique familial du gland, avec dilatation des capillaires sanguins et lymphatiques. Formes nouvelles de lichen atypique. Hypothèse d'une maladie lichéno-sclérodermique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 novembre 1933, p. 1367).

(12) H. Gougerot et S. Boulle, Lichen plan circiné atypique du gland, lichen plan jugal typique (*Ibid.*, 9 novembre 1933, p. 1369).

sentait, sur le gland, un lichen plan atypique avec la même association de télangiectasies et de macules pigmentaires. Ces observations ont suggéré à Gougerot l'hypothèse d'une dermatose lichéno-sclérodermique.

Une malade, observée par Milian et ses élèves (1), avait un lichen plan érosif de la muqueuse buccale et de la muqueuse génitale, et, sur cette dernière muqueuse, le lichen pouvait simuler l'érythroplasie. Un traitement par la crisalbine a cicatrisé les érosions et fait disparaître le lichen.

Chez un homme, dont Kissmeyer (2) a relaté l'observation, les papules de lichen plan, localisées à la face dorsale des mains et aux poignets, étaient nettement périfolliculaires et présentaient une dépression centrale avec un point kératosique noir ressemblant à la tête d'un comédon.

Le lichen plan a parfois une topographie zoniforme ; Archangelsky (3) et Matsouroff (4) en ont relaté chacun un exemple. A. Touraine et W. Aubrun (5) ont observé un lichen plan zoniforme thoraco-abdominal chez un homme très émotif qui, à l'occasion d'une ponction sous-occipitale, a eu une crise sudorale intense. Cette crise s'est terminée rapidement, mais elle a persisté près de dix minutes au niveau du lichen, ce qui autoriserait à faire intervenir le système neuro-végétatif dans la pathologie du lichen plan, conformément à l'opinion soutenue par Golay et par Gouin et Bienvenue.

Tandis que Pautrier considère le lichen corné comme une simple lichénification anormale des téguments, J. Nicolas le considère comme une variété du lichen plan. Il a observé, avec G. Massia et J.-L. Vial (6), sur les jambes d'un malade atteint de lichen plan disséminé, un lichen corné hypertrophique, dont la structure histologique était identique à celle du lichen plan.

Gougerot et ses élèves ont constaté (7), chez un syphilitique traité par l'arsénobenzol, l'apparition d'un lichen plan buccal typique et d'un lichen plan cutané atypique, constitué par des nappes érythémato-squameuses, et par des éléments verruqueux et cornés plus ou moins pigmentés et siégeant surtout à la partie inférieure de l'abdomen.

Milian et Terrasse (8) ont noté l'apparition d'un lichen plan dans la convalescence d'une érythrodermie vésiculo-œdémateuse survenue après la dixième injection intraveineuse de crisalbine chez un tuberculeux pulmonaire. Gougerot et ses élèves (9) ont également observé, chez un tuberculeux ayant reçu de faibles doses de crisalbine, une stomatite aurique, un lichen plan cutanéo-muqueux typique et du lichen corné sur les membres inférieurs.

Touraine et Voillemin (10) ont observé de même, après des injections intraveineuses de crisalbine chez un tuberculeux, l'apparition d'une érythrodermie, d'une mélanodermie et d'un lichen plan. Ces faits sont si nombreux, que certains dermatologistes, tels que Milian, Gougerot et P. Blum, se sont demandé si un certain nombre de mélanodermies et même d'érythrodermies ne sont pas des formes anormales de lichen plan.

La *nature du lichen plan* est encore discutée ; la théorie nerveuse, si elle est exacte, ne vise, d'après Milian, qu'un mode pathogénique ; la théorie parasitaire n'a jamais été démontrée. Récemment, Jausion (11), se basant sur les résultats de cuti-réactions et sur les effets thérapeutiques des clasines mycosiques, a conclu que le lichen plan est une mycose ou mieux une allergide mycosique.

Milian (12) a défendu la nature parasitaire du lichen plan. Il a rappelé les cas publiés de lichen plan familial et surtout de lichen plan conjugal. L'anatomie pathologique de la lésion y montre un infiltrat inflammatoire, semblable à celui qu'on rencontre dans les infections subaiguës ou chroniques ; Gougerot (13) y a même constaté la présence de cellules géantes.

Milian a montré (14), dès 1929, que le lichen plan peut être provoqué par les injections d'arsénobenzol, mais le nombre des cas publiés de lichen plan post-aurique dépasse actuellement de beaucoup celui des lichens plans post-arsénobenzoliques.

« Cette provocation du lichen plan par les médicaments chimiques nous paraît, dit Milian, un argument considérable en faveur de l'origine infectieuse de l'affection. Il ne s'agit pas, en effet, d'une éruption toxique, car l'expérimentation sur l'animal n'a jamais reproduit, au nombre des phénomènes toxiques, une papule de lichen plan ; et, par analogie avec ce qui se passe pour la furonculose, le zona ou d'autres affections, il est légitime de penser qu'il s'agit de la mise en branle, dans l'organisme, par

(1) G. MILIAN, L. PÉRIN et L. LANGLOIS, Lichen plan buccal et érosif vulvaire simulant l'érythroplasie (*Ibid.*, 15 juin 1933, p. 851).

(2) Une forme rare de lichen plan ; papules périfolliculaires cornéennes en « pseudo-comédons » (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, novembre 1933, n° 11, p. 338).

(3) Lichen ruber plan zoniforme (*Sovietsky Vestnik Venereol. i Dermatol.*, juillet 1933, p. 54).

(4) Un cas de lichen ruber pemphigoïde (*Ibid.*, septembre-octobre 1933, p. 71).

(5) Lichen zoniforme thoraco-abdominal (crise sudorale) (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 novembre 1933, p. 1414).

(6) Coexistence de lichen plan et de lichen corné (*Réun. dermat. de Lyon*, 16 mars 1933).

(7) H. GOUGEROT, P. BLUM et J. DELAY, Lichen atypique cutané (en éléments érythémato-squameux diffus, en médaillons, en nappes, verruqueux, pigmentés) et lichen muqueux typique, post-arsenical (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de sphil.*, 9 mars 1933, p. 421).

(8) Lichen plan consécutif à une érythrodermie (*Ibid.*, 9 novembre 1933, p. 1403).

(9) H. GOUGEROT, P. BLUM et P. DUREL, Lichens corné, verruqueux et pigmenté, lichen spinulosus, lichen plan et pigmenté post-auriques (*Ibid.*, 9 février 1933, p. 261).

(10) Erythrodermie, mélanodermie et lichen plan post-auriques (*Ibid.*, 9 novembre 1933, p. 1116).

(11) *Revue de stomatologie*, juillet 1932.

(12) Nature du lichen plan (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 janvier 1933, p. 114).

(13) *Ibid.*, 12 janvier 1933, p. 120.

(14) Etat actuel de la question des arsénobenzols (*Paris médical*, 5 avril 1929, p. 261).

le médicament chimique, d'un micro-organisme qui existait à l'état latent. »

Il s'agit ici, vraisemblablement, d'un biotropisme direct, et Milian admet, l'or s'adressant au traitement de la tuberculose, que le lichen plan post-aurique peut être une éruption biotropique directe de nature tuberculeuse.

Milian présente de nombreux arguments à l'appui de cette hypothèse de la nature tuberculeuse du lichen plan. La syphilide lichénoïde folliculaire est un lichen plan déterminé par la syphilis ; or, elle est de nature tuberculeuse ; chez trois malades atteints de lichen plan, les intradermo-réactions à la tuberculine ont été positives.

Milian invoque encore les rapports étroits que certaines formes anormalès de lichen plan présentent avec la tuberculose. Le lichen corné verruqueux ressemble souvent à la tuberculose cutanée ; le lichen nitidus, que Civatte a montré n'être, histologiquement, qu'une variété de lichen plan, a une structure tuberculoïde et a été considéré comme une tuberculide lichénoïde.

Milian (1) a traité 12 cas de lichen plan généralisé ancien par des injections intraveineuses de crisalbine à doses fortes jusqu'à une dose totale de 3 à 5 grammes du médicament. Il a obtenu ainsi 5 guérisons et 7 améliorations marquées. Le prurit est le symptôme le plus rapidement amélioré ; l'éruption commence à s'effacer vers la fin de la dernière semaine ou du premier mois de traitement. Quelques accidents ont été observés au cours de cette aurothérapie : deux malades ont eu un érythème du neuvième jour, un autre a eu une érythrodermie lichénoïde ; un quatrième a présenté une hydarthrose et une synovite des péronés ; deux autres malades ont eu une altération passagère de l'état général ; enfin, un dernier patient a présenté des phénomènes névritiques passagers.

Parakératoses. — P. Ravaut (2) a poursuivi l'étude pathogénique des éruptions cutanées groupées par Brocq sous l'étiquette de « parakératoses ». Celles-ci sont secondaires à un foyer primitif, lequel peut être dû, soit à un traumatisme chimique (eau de Javel, teintures), soit à un parasite (trichophyton, levure, streptocoque, etc.). Ces éruptions ont l'aspect tantôt de pityriasis, tantôt d'eczéma, tantôt de psoriasis. Elles guérissent spontanément, après traitement des lésions premières.

P. Ravaut a observé (3) trois malades qui ont eu, dix à vingt jours après une angine, une éruption de parakératose psoriasiforme. Celle-ci s'est généralisée peu à peu, du haut en bas du corps, et n'a disparu qu'après trois à cinq mois chez un malade atteint d'une parakératose générale à forme eczémateuse, apparue brusquement, dix mois auparavant, à la suite d'une ingestion de fraises, au cours d'une infection dentaire profonde de nature streptococcique. Ravaut et ses élèves (4) ont vu l'ablation des foyers dentaires déterminer la disparition rapide de la parakératose, sans aucun traitement local. Chez un autre de leurs malades (5), une parakératose psoriasiforme presque généralisée s'est développée à la suite de troubles intestinaux provoqués par l'ingestion d'huîtres et a persisté pendant trois mois ; elle a disparu, en un mois, sous l'influence du traitement des troubles intestinaux.

Enfin, chez un homme atteint de pityriasis versicolor, P. Ravaut et Guerra (6), ayant constaté une éruption lichénoïde au poignet, à l'endroit où le malade portait une montre-bracelet, se demandent si le Microsporon n'est pas susceptible, comme d'autres parasites, de jouer le rôle d'antigène et de déterminer une microsporide lichénoïde du poignet.

Milian a contesté l'interprétation donnée par P. Ravaut aux éruptions cutanées secondes. « Aujourd'hui, écrit-il (7), il est de plus en plus certain que la plupart des parakératoses, qu'elles soient en plaques, comme accident d'infection externe, ou en médaillons, comme accident d'infection interne, sont usuellement d'origine microbienne et le plus souvent d'origine streptococcique. » L'apparition de parakératoses après l'ingestion de fraises ou d'huîtres, comme dans les cas cités par P. Ravaut, résulte d'une action biotropique des fraises ou des huîtres sur le streptocoque.

Milian et ses élèves (8) ont observé deux plaques cervicales de parakératose, consécutives à un impétigo du front et du visage, et localisées au cou par le frottement d'un col de corsage.

Et. Lortat-Jacob a étudié (9) le rôle du germe et celui de la sensibilisation dans les parakératoses et streptococcies cutanées. Les parakératoses pityriasiformes et psoriasiformes peuvent être dues à des

(1) Traitement du lichen plan par l'or (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 6 juillet 1933, p. 1345).

(2) P. Ravaut, Rabeau et Guerra, Contribution à l'étude des réactions secondes de la peau. Éruption d'eczématides généralisées au cours de l'évolution d'un intertrigo sous-mammaire dans un cas, et d'une vieille dermite de la jambe dans un deuxième. Guérison spontanée des lésions secondes après traitement des lésions premières (*Ibid.*, 9 mars 1933, p. 437).

(3) Contribution à l'étude des réactions secondes de la peau. Trois cas de parakératoses psoriasiformes à forme éruptive, consécutives à une angine (*Ibid.*, 6 avril 1933, p. 587). — Éruption de parakératoses à la suite d'une angine (*Ibid.*, 15 juin 1933, p. 805).

(4) P. Ravaut, Rabeau et Guerra, Contribution à l'étude des réactions secondes de la peau. Éruption seconde généralisée de parakératoses à forme eczémateuse datant de dix mois. Lésion première d'origine streptococcique, siégeant au niveau de foyers dentaires. Disparition rapide des lésions secondes, sans traitement local, après ablation des foyers dentaires (*Ibid.*, 15 juin 1933, p. 823).

(5) P. Ravaut, Rabeau et Guerra, Contribution à l'étude des réactions secondes de la peau. Éruption seconde généralisée de parakératoses psoriasiformes, consécutive à l'ingestion d'huîtres (*Ibid.*, 15 juin 1933, p. 829).

(6) Contribution à l'étude des réactions secondes de la peau. Pityriasis versicolor généralisé. Réaction seconde de type lichénoïde (*Ibid.*, 6 juillet 1933, p. 1315).

(7) *Ibid.*, 15 juin 1933, p. 832.

(8) G. Milian, L. Langlois et Mme Spitzer, Impétigo du front et du visage et parakératose du cou (*Ibid.*).

(9) Parakératoses et streptococcies cutanées, rôles du germe et de la sensibilisation (*Thèse de Paris*, 1933).

causes diverses, mais elles apparaissent toujours à titre d'éruption seconde sous la dépendance d'un foyer infectieux local chronique qui représente la lésion primaire. Quand ce foyer primitif est streptococcique, les éruptions secondes contiennent également des streptocoques. Il est nécessaire que l'organisme soit sensibilisé au germe en cause pour qu'apparaissent les lésions secondes. Expérimentalement, chez le lapin, Lortat-Jacob a mis en évidence le rôle essentiel de la sensibilisation du terrain par un streptocoque, pour la production des parakératoses, qui sont, dans ce cas, des streptococcies cutanées et non des streptococcides ou des streptotoxides.

Psoriasis. — Chez un homme atteint de psoriasis ancien, Milian et Katchoura (1) ont observé une poussée de *psoriasis pustuleux* généralisé, avec un léger état fébrile. Les pustulettes, en pareil cas, siègent dans la couche parakératosique et ne contiennent aucun micro-organisme ; elles ne sont pas une complication du psoriasis, mais constituent une variété spéciale de cette dermatose. Elles disparaissent en quelques jours, en laissant un psoriasis banal avec desquamation très marquée.

Gougerot a signalé, à plusieurs reprises, l'influence favorable qu'ont les grandes érythrodermies sur le psoriasis généralisé. Dans une de ses observations (2), une dermatite exfoliatrice fébrile a peu à peu entraîné la guérison d'un psoriasis généralisé ancien, lequel a récidivé sous une forme atténuée ; dans une autre observation (3), c'est une érythrodermie arsénobenzolique qui a décapé, en quelque sorte, un psoriasis généralisé ancien ; celui-ci a récidivé sous forme d'éléments discrets. Gaté (4) a vu également une érythrodermie post-aurique faire disparaître presque totalement un psoriasis très étendu, lequel récidiva très rapidement, et Gaté se demande si l'érythrodermie n'a pas simplement « camouflé » le psoriasis.

Milian (5) rapproche de ces faits l'observation d'une érythrodermie vésiculo-œdémateuse, récidivant sous diverses influences, et qui guérissait momentanément, à chaque récidive, une pyodermite végétante grave.

Gougerot rapproche cette influence favorable des érythrodermies sur le psoriasis, de celle qu'ont les érythrodermies arsénobenzoliques sur l'évolution de la syphilis. Il attribue cette influence, non à la fièvre ni à la desquamation, mais à une action de « défense par la peau ».

(1) Psoriasis pustuleux généralisé (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 15 juin 1933, p. 851).

(2) Gougerot et Patte, Influence heureuse d'une dermatite exfoliatrice sur un psoriasis grave universalis (*Ibid.*, 12 janvier 1933, p. 167).

(3) Gougerot et Delay, Influence heureuse d'un érythème arsénobenzolique sur un psoriasis grave généralisé, puis récidive (*Ibid.*, 12 janvier 1933, p. 107).

(4) A propos de l'action, sur le psoriasis, des dermatoses exfoliatrices et des chocs nerveux (*Réun. dermat. de Lyon*, 16 février 1933).

(5) *Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 janvier 1933, p. 108.

Chez un psoriasique traité par Gougerot et Albeaux-Fernet (6), l'application d'une pommade salicylée a déterminé un érythème salicylé qui n'a pas modifié le psoriasis ; mais une injection intraveineuse d'éosinate de césium, qui ne colore pas et ne fait pas disparaître à lui seul les éléments du psoriasis, a coloré l'érythème salicylé et déterminé une régression notable de la dermatose primitive.

H. Jausion (7), se basant sur l'intradermoréaction positive aux filtrats-toxines de champignons et sur les bons résultats que donne la mycovaccinothérapie par les « clasines », considère nombre de psoriasis comme des séquelles allergiques de mycoses ressortissant ordinairement d'un épidermophyton ou d'un microsporon.

Milian (8) fait remarquer que cette origine mycosique paraît, au premier abord, d'autant plus vraisemblable que la chrysarobine est un médicament actif contre les mycoses ; d'autre part, les altérations du bord libre des ongles chez certains psoriasiques sont analogues à celles des mycoses unguéales. Cependant, Milian admet l'origine interne du psoriasis. Il invoque, à l'appui de son opinion, la fréquence du rhumatisme psoriasique, la répartition des éléments éruptifs suivant les lignes de la peau dans quelques cas de psoriasis en gouttes, et la présence, dans les ongles psoriasiques, d'érosions ponctuées produites par l'arrêt des germes morbides dans les capillaires de la matrice unguéale.

De nombreux auteurs admettent la nature tuberculeuse du psoriasis, et Milian a, depuis longtemps, défendu cette opinion. Dans une observation citée plus haut, il a constaté l'apparition, sous l'influence de sels d'or, d'un psoriasis intriqué avec un lichen plan, ce qui est un nouvel argument en faveur de l'origine tuberculeuse de cette dermatose. Louste et ses élèves (9) ont observé la coexistence, chez une femme, du psoriasis et d'un lupus érythémateux fixe. Enfin, chez un homme atteint de psoriasis avec arthropathies, Spillmann et ses collaborateurs (10) ont noté des signes radiographiques discrets de tuberculose pulmonaire.

Tzanck et Cord (11) ont tenté, contre le psoriasis, une thérapeutique appelée par Tzanck « biophylactique » (12) et ils ont obtenu, chez cinq malades,

(6) Erythème salicylique chez un psoriasique fixant l'éosinate de césium, et régression du psoriasis. Hypothèses pathogéniques (*Ibid.*, 9 novembre 1933, p. 1386).

(7) Les réactions cutanées et leur traitement général (*Le Bull. méd.*, 28 octobre 1933, p. 683).

(8) Le psoriasis est-il une maladie d'origine interne ou d'origine externe ? (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, mars 1933, nº 3, p. 174).

(9) Louste, Lévy-Franckel et Cailliau, Lupus érythémateux et psoriasis (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 février 1933, p. 249).

(10) L. Spillmann, Weis et Rosenthal, Psoriasis arthropathique avec tuberculose discrète associée (*Réun. dermat. de Nancy*, 8 juin 1933).

(11) Traitement du psoriasis par les injections de lait (thérapeutique biophylactique) (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 février 1933, p. 265).

(12) A. Tzanck, La biophylaxie (*La Semaine méd. des hôp.*, février 1933).

d'excellents résultats par des injections de lait, à l'exclusion de tout traitement local.

Les sels d'or sont peu efficaces contre le psoriasis. Marin et Boulais (1) n'ont guéri qu'un malade, et d'une façon passagère, par les injections de crisalbine. Eichhorn (2), ayant traité un psoriasique par trois injections intraveineuses d'une forte dose d'un sel d'or organique (triphal), a observé une érythrodermie et la mort du malade par œdème pulmonaire aigu.

Recherches interférométriques dans les dermatoses. — D'après A. Desaux et Ch.-O. Guillaumin (3), sauf le cas d'une néoformation telle qu'un adénome, l'hyperactivité fermentaire du sérum vis-à-vis d'un opzime endocrinien, exprimée par un chiffre élevé de pourcentage d'opzime solubilisé, a pour conséquence un ralentissement de la sécrétion hormonale correspondante. Il faut tenir compte des conditions individuelles du sujet; chez la femme, en particulier (4), le pourcentage de dégradation varie au cours du cycle menstruel. Desaux et Guillaumin ont appliqué la technique interférométrique de Hirsch à l'étude des troubles endocriniens au cours de certaines dermatoses, telles que l'acné, le vitiligo et l'œdème de Quincke (5). Ils ont également appliqué à ces recherches des extraits de tissu cutané (6).

G. Hufschmitt (7) a trouvé, par la méthode interférométrique, une dysfonction génitale dans 7 cas d'acné, et une insuffisance tantôt génitale, tantôt thyroïdienne et thymique dans 5 cas de psoriasis.

D'après Weissenbach et Durupt (8), dans l'interprétation des résultats fournis par l'interférométrie endocrinienne, on restera dans le cadre des faits actuellement démontrés, en considérant les valeurs basses comme normales et, d'autre part, les valeurs élevées comme pathologiques et en rapport avec une altération du tissu glandulaire, sans qu'on puisse conclure avec certitude à un hyperfonctionnement glandulaire ou à une hyposécrétion hormonale.

(1) Psoriasis et sels d'or (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 11 mai 1933, p. 768).

(2) Cas de psoriasis traité par sel d'or (triphal). Mort par œdème pulmonaire aigu à l'occasion d'une érythrodermie généralisée (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 15 janvier 1933).

(3) Contribution à l'étude des troubles endocriniens constatés au cours de certaines dermatoses. Application de la technique interférométrique de Hirsch (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 8 décembre 1932, p. 1073, et 9 mars 1933, p. 444). — Ch.-O. Guillaumin (*Soc. de chimie biolog.*, 21 février 1933).

(4) Variations des résultats interférométriques au cours du cycle menstruel (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 22 juillet 1933, p. 1373).

(5) Recherches interférométriques faites avec un opzime parathyroïdien au cours de deux cas d'œdème de Quincke (*Ibid.*, 6 juillet 1933, p. 1359).

(6) Premières recherches interférométriques faites avec des extraits de tissu cutané (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 15 juin 1933, p. 879, et 6 juillet 1933, p. 1363).

(7) Application de l'interférométrie à quelques dermatoses (*Ibid.*, 9 mars 1933, p. 461).

(8) Remarques sur l'interprétation des résultats fournis par l'interférométrie endocrinienne (méthode de Hirsch) appliquée à quelques dermatoses (*Ibid.*, 9 février 1933, p. 207, et *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 février 1933, p. 173). — L'interférométrie endocrinienne (*L'Hôpital*, mars 1933).

LA FAUSSE TEIGNE AMIANTACÉE D'ALIBERT
ET SA DIFFÉRENCIATION AVEC LES ÉRUPTIONS IMPÉTIGINEUSES DIFFUSES AU CUIR CHEVELU

PAR

R. SABOURAUD

Au temps de nos maîtres directs : Vidal, Besnier, il existait au cuir chevelu deux types morbides voisins qu'ils différenciaient dans leur enseignement. L'un était l'« eczéma impétigineux », l'autre la « teigne amiantacée » d'Alibert-Devergie.

Ces deux types morbides ont des dissemblances certaines et des analogies objectives frappantes, au point que la description de l'un ne peut se faire que par rapport à l'autre ; l'histoire clinique de l'un est sa différenciation avec l'autre. Tous deux ont une existence bien nette et indépendante, tous deux se ressemblent et pourtant se distinguent l'un de l'autre en général aisément.

Prenons donc la teigne amiantacée d'Alibert. Et d'abord, un mot d'historique est nécessaire. Pour Alibert, le mot *teigne* ne caractérisait que l'apparence clinique d'un groupe et il distinguait toute une série de teignes comme avait fait du reste toute la médecine médiévale, issue de la médecine des Arabes, dont l'origine était galénique.

Sous la plume d'Alibert, le mot teigne n'impliquait donc aucune parenté sinon objective avec nos teignes actuelles, c'est-à-dire (depuis Bazin) avec les maladies du cheveu d'origine cryptogamique. Alibert était, je l'ai dit ailleurs, un artiste et un visuel. Presque tous les noms qu'il a inventés pour caractériser certains aspects des dermatoses leur sont restés avec la signification qu'il leur donna. Ici, la squame-croûte de la teigne amiantacée se divise aisément en lamelles rubanées rappelant celles de l'amiante. Le qualificatif « amiantacée » fait donc image, mais on peut regretter le nom de « teigne », encore capable de créer des confusions.

Peut-être devrions-nous dire l'*Amiantacée* tout court, comme font les Anglais qui la désignent sous le nom grec de l'amiante : l'asbeste.

En tout cas, si le mot *teigne* doit persister, — et il est toujours difficile d'en décider la suppression, car elle reste soumise au *consensus omnium*, — au

moins doit-on dire comme je l'ai fait : *fausse teigne amiantacée*, pour éviter toute confusion.

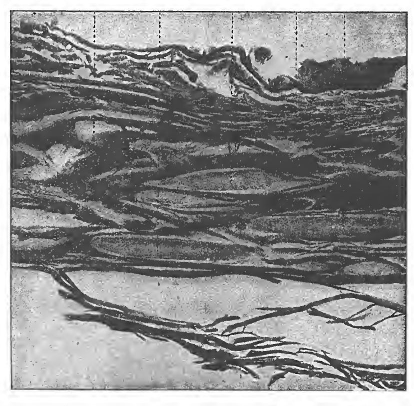
Ceci exposé, examinons ce qu'est ce type clinique depuis son début jusqu'à sa terminaison. Au début, on dirait une surface du cuir chevelu large de cinq à dix centimètres carrés, sur laquelle on aurait encollé tous les cheveux. Au milieu du cuir chevelu normal et dont les cheveux sont dressés, on voit ici les cheveux collés à la peau suivant leur direction naturelle, mais si étroitement qu'ils ne font presque pas de relief à sa surface. Et si, à ce moment où il est rare que le médecin soit consulté, il soulève ces cheveux couchés, il soulève avec eux une couche épidermique cornée qui les fait adhérer entre eux et à la peau. Même à ce moment-là, on ne peut observer aucun suintement, même sous la couche épidermique cornée soulevée avec les cheveux.

Qu'on laisse les choses en place et qu'on suive leur évolution, on verra la tache grandir jusqu'à atteindre aux dimensions de la paume de la main, surface irrégulière et sans forme géométrique. En même temps, la couche cornée qui tenait ces cheveux collés s'est épaissie et elle fait sur la peau voisine un relief notable. C'est devenu une croûte, mais une croûte sèche et blanche, d'un blanc crayeux en surface. Et toujours, si l'on soulève les cheveux, ils soulèvent la croûte comme de larges écailles de poisson. Et si l'on sépare les uns des autres les cheveux agglutinés, on divise la croûte en de minces lamelles qui ressemblent d'une façon frappante aux mèches d'amiante. Et toujours sous la croûte aucun suintement.

Cette lésion va persister sur place sans donner lieu d'ailleurs à aucun signe fonctionnel perceptible, sinon d'une extrême banalité.

Coupe oblique des cheveux compris dans la squame.

hyperkératose hyperkératose



Coupe oblique de la squame-croûte dans la fausse teigne amiantacée d'Alibert. (Malade de Sabouraud. Cliché Noiré) (fig. 1).

Mais cette squame-croûte persistera sur place pendant des semaines et des mois. Il est rare de la voir atteindre un demi-centimètre d'épaisseur, pourtant le fait peut s'observer ; alors la croûte crayeuse, plus ou moins usée en surface par les frottements, n'est pas sans rappeler les masses squarreuses des vieux favus.

Lorsque cette croûte a stagné longtemps et a pris de l'épaisseur, il devient facile de la saisir entre deux doigts et de l'enlever. Le plus souvent elle emporte alors avec elle les cheveux qu'elle englobait et sans aucune douleur d'épilation. Au-dessous d'elle, la peau est lisse et rose, jamais suintante, je le répète.

On peut examiner la structure de cette croûte soit à la loupe soit au microscope sur des coupes ; il est alors très facile de se rendre compte que les cheveux s'y trouvent couchés et inclus *par litières* les uns au-dessus des autres, sans l'interposition d'aucun élément autre que des strates cornées.

Microscopiquement et par biopsies, on peut comprendre la façon dont cette croûte est née, par une perpétuelle hyperkératose de surface.

Imaginez que l'épiderme corné du follicule pilaire se reproduise avec une suractivité intense, il va faire au cheveu une manchette. C'est cela même qui se produit, et quand on délite la croûte en séparant les uns des autres les cheveux qu'elle agglomère, il est aisé de voir des cheveux isolés, enrobés chacun d'une manchette quelquefois fort longue. Et cet étui épidermique, doux et onctueux au toucher, est mobile sur le cheveu. On peut le faire glisser et le retirer comme une bague d'un doigt.

Imaginez maintenant que le même phénomène se produise à tous les orifices folliculaires d'une région du cuir chevelu, tous les cheveux auront la même gaine. Mais cette surproduction épidermique se fait aussi à la surface de l'épiderme, entre les cheveux. Alors les gaines de chaque cheveu seront réunies l'une à l'autre par l'épiderme corné intercalaire. Et cette hyperkératose de surface se produit sur toute la région. Remarquez d'autre part que le cheveu n'est jamais planté verticalement dans la peau. Son follicule est toujours oblique. Alors la couche cornée qui l'engaine va le coucher dans sa direction et le faire adhérer à l'épiderme sur une grande longueur. Et comme le même phénomène s'est passé tout autour du cheveu que nous avons pris pour exemple, tous les cheveux vont être semblablement et étroitement couchés les uns près des autres et adhèrent à la peau sous-jacente. Ils y sont si étroitement accolés qu'ils ne font presque pas de relief à sa surface, tous étant compris entre des couches cornées adhérentes les unes aux autres.

Je le répète : tout cela se fait sans aucun suintement. C'est pourquoi la coupe de la biopsie ne montre ni sérum sous-jacent, ni sérum infiltré entre les couches de cheveux et d'épiderme superposées.

Telle est la fausse teigne amiantacée d'Alibert-Devergie. Et cela constitue un type morbide extrêmement net et particulier.

Ajoutez ceci encore, c'est que les cultures de la squame-croûte restent stériles, elles ne montrent qu'une flore de surface pauvre, et banale. Mais l'intimité de la croûte et sa face profonde sont stériles.

Enfin disons un mot du traitement de cette affection singulière. L'huile de cade en paraît le médicament par excellence. Rien qu'en imbibant cette croûte d'acétone cadique :

Acétone anhydre..................	100 cent. cubes.
Huile de cade......................	30 —

on la fait sécher et se détacher de la peau à laquelle elle adhérait. On fait cesser ainsi le processus d'hyperkératose qui la produisait. La peau redevient saine et normale et le cheveu, s'il est tombé avec la croûte, repousse toujours intégralement.

On peut aussi mobiliser la croûte par grattage et morcellement et l'imprégner de glycérolé cadique :

Glycéré d'amidon neutre	60 grammes.
Extrait fluide de Panama	Q. S. pour émulsion.
Huile de cade	20 grammes.

En peu de jours le résultat obtenu est saisissant ; seulement le traitement doit être continué quelque temps, même après la guérison apparente, sans quoi le même processus peut se reproduire.

La fausse teigne amiantacée d'Alibert-Devergie survient surtout dans la première moitié de l'existence, chez l'homme comme chez la femme. Ce n'est ni une affection très rare, ni un type morbide très fréquent.

On peut la voir apparaître spontanément, mais elle peut aussi survenir en suite d'un traitement irritant, longtemps continué, comme après un long traitement de favus, par exemple.

D'un cas à l'autre, cette affection peut présenter quelque variété d'aspect : la croûte est tantôt plus lamelleuse ou plus plâtreuse, mais toujours sa face profonde montre les cheveux agglomérés en litières superposées, de telle manière qu'en les soulevant on soulève la croûte par écailles souples, onctueuses et blanches.

Sous la croûte, la peau peut présenter aussi quelques différences d'aspect, et dans de rares cas je l'ai vue avoir pris sous la croûte l'aspect velvétique le plus singulier. Toutes les papilles dermiques se sont hypertrophiées, elles sont devenues visibles à l'œil comme une multitude de petits doigts engainés eux aussi dans la squame épaisse que leur hyperacanthose a formée. Le fait est rare et suppose une longue stagnation sur place de la croûte. Le plus souvent, sous la croûte, la peau est rose mais lisse, ou montre à peine une surface mamelonnaire indiquant le premier degré de l'hypertrophie papillaire dont les digitations mentionnées plus haut marquent au contraire l'extrême développement.

***

Tout autre est l'histoire clinique de l'ancien « eczéma impétigineux ». Mais, pour bien différencier celui-ci de l'espèce morbide précédente, il est nécessaire d'en présenter aussi le tableau. Voici une jeune fille, ou une femme ordinairement jeune, quelquefois enceinte ou nourrice, et qui souvent présente depuis des années un *intertrigo rétro-auriculaire* à répétition, ou quelquefois un *pityriasis simplex capitis*, de vulgaires pellicules, mais en abondance.



Impétigo subaigu en nappe chez l'adulte. (Malade de Milian). Cliché de Schaller (fig. 2).

Une nuit le sujet se réveille et se sent la tête mouillée. Le lendemain, ses cheveux sont encore mouillés et collés par plaques par une liquide poisseux exhalant de près une odeur fade assez nauséeuse, et l'oreiller a été souillé de taches pareilles qui ont laissé un contour net et une surface un peu empesée. Entre les cheveux, le liquide a coulé et s'est concrété par plaques lamelleuses ou en larmes au long du cheveu.

Les surfaces malades du cuir chevelu ne sont pas démangeantes, mais cuisantes ; elles montrent l'épiderme corné érodé, laissant filtrer comme une rosée, mais en abondance, un exsudat séreux qui se concrétera.

Parfois les premières croûtes ressemblent aux croûtes résineuses de l'impétigo, mais, après quelques jours, elles sont aplaties, blanches, très plates, formant une carapace mince sur le cuir chevelu, carapace d'où sortent les cheveux ébouriffés ou feutrés par places, mais non pas couchés dans le même sens et côte à côte comme dans la croûte de l'*amiantacée*, et si on enlève la première croûte le suintement se renouvelle au moins pendant les deux ou trois premiers jours de l'éruption. De toutes façons, ce suintement aura beaucoup frappé l'esprit de la malade qui en aura toujours gardé mémoire. Cependant, plus tard, la croûte est devenue une squame d'aspect cartonneux, mince, assez friable ; on peut pourtant la décoller par ses bords et quelquefois l'enlever tout entière comme une calotte. Si la croûte est restée longtemps sur place, elle emporte les cheveux avec elle, sinon ils restent adhérents à la peau. Lorsqu'ils ne sont pas feutrés sans ordre dans la croûte, on peut aisément enlever la croûte en quelques morceaux. Elle est mince et sans poids, d'un blanc à peine jaunâtre en surface et d'un jaune d'ocre à sa face profonde. Cette éruption peut avoir couvert des surfaces petites ou grandes. Quelquefois tout le cuir chevelu y aura participé, et on verra la squame-croûte se détacher tout autour du cuir chevelu par un trait de clivage visible.

Dans ce cas, et Milian l'a montré avec un très remarquable exemple (1), l'éruption peut n'être pas limitée au seul cuir chevelu. Au cuir chevelu elle est confluente, mais autour de lui, sur le front, les joues, le cou, se verront des taches d'un rose orangé recouvertes d'une squame-croûte, grasse au toucher, et qui visiblement sont des éléments erratiques, de même origine et de même nature. Il est à remarquer que plus on s'éloigne du cuir chevelu où les plaques sont confluentes, plus ces éléments deviennent rares et leur dimension moindre. Bien remarquer aussi que sur ces taches le premier stade d'exsudation peut être à peine marqué et passer invisible bien que sous les croûtes on trouve toujours une moiteur, tandis qu'au cuir chevelu le suintement, au début de l'éruption, est de règle.

Ce deuxième type clinique a reçu divers noms des divers auteurs. Certains même, par une grossière impropriété de termes, l'ont appelé : *séborrhée fluente*, sans se rendre compte que l'écoulement n'était pas fait de *sébum* mais de *sérum*, que cette éruption peut se voir avant la puberté, alors que la séborrhée n'existe pas à cet âge ; enfin qu'il n'y a aucun symptôme commun entre le flux sébor-

(1) MILIAN, *Bull. de la Soc. franç. de dermat. et syph.*, 13 janvier 1927.

rhéique gras et cette exsudation impétigineuse.

Nos vieux auteurs appelaient cette éruption : « eczéma impetigineux », et en effet j'ai montré qu'on y trouve la flore streptococcique de l'impétigo et qu'il s'agit là seulement d'une poussée d'impétigo en nappe, ayant les causes locales et générales de l'impétigo.

Cette éruption est plus fréquente chez la jeune fille et chez la jeune femme. Elle leur est presque exclusive, avec une prédominance chez les jeunes filles dont l'hygiène est défectueuse et dont l'exercice physique est insuffisant.

***

Ainsi présentés, ces deux types morbides : la *fausse teigne amiantacée* et l'*impétigo en nappe* sont très différents. Au début, l'un n'est jamais suintant alors que l'autre l'est toujours. La structure de la croûte révèle dans l'une le mécanisme hyperkératosique pur et dans l'autre le mécanisme exsudatif qui l'a faite, exsudation toujours mêlée d'hyperkératose à la vérité, surtout quand la lésion impétigineuse vieillit et sèche. Car mille et une éruptions diverses se termineront par le même stade de desquamation, c'est-à-dire d'hyperkératose, avant le complet retour à la normale. Mais la structure de la croûte de l'*amiantacée* est si singulière et si schématique qu'elle seule suffit à différencier les deux affections.

En outre, il est rare de voir un impétigo diffus ne pas succéder à quelque lésion impétigineuse banale ou à quelque intertrigo préalable. Certains cas cependant peuvent faire hésiter le diagnostic, surtout quand l'observateur n'a pas assisté aux débuts de l'éruption et qu'il se trouve en présence d'une lésion déjà vieille. Il n'est pas démontré d'ailleurs qu'on ne puisse pas rencontrer des cas mixtes, où l'une de ces lésions a provoqué l'autre.

Dans l'« eczéma impétigineux » à la phase de suintement, l'eau d'Alibour faible, en frictions répétées, est ce qui arrête le plus vite le suintement :

Eau distillée	1 litre.
Sulfate de cuivre	ãã 2gr,50
— de zinc	
Teinture de safran	0gr,50

et ensuite des applications de goudron de houille, celui-ci remplaçant l'huile de cade dans la formule que nous avons donnée plus haut.

Mais il faut bien se rappeler que les lésions streptococciques sont irritées par la soude des savons. On doit remplacer tous savonnages par des lavages aux jaunes d'œuf. Entre les deux types morbides que nous venons de décrire, certaines confusions se sont produites. Elles sont venues surtout après la création artificielle faite par Unna de son *Eczéma séborrhéique*. Sous ce nom il a englobé successivement presque toutes les affections du cuir chevelu, y compris les deux types que nous venons de décrire. Et plus tard, il nous a fallu retrouver ce que nos anciens savaient déjà, et redécouvrir l'eczéma impétigineux du cuir chevelu en même temps que nous faisions la preuve de sa communauté de nature et d'origine avec l'impétigo banal.

Dans la belle observation que nous rappelions tout à l'heure, Milian a donc appelé : fausse teigne amiantacée, ce qui était notre ancien eczéma impétigineux. Or, dans l'amiantacée on ne rencontre pas le streptocoque, et dans l'impétigo en nappe on l'y rencontre toujours. C'est pourquoi, dans le cas de Milian, examen microscopique et culture démontraient le streptocoque à foison.

Peut-être est-ce le lieu de faire ici le procès de ceux qui prétendent que le streptocoque se trouve dans toute lésion épidermique quelconque quand on veut bien le rechercher. Cette opinion est, à mon sens, une contre-vérité manifeste. On pourrait dire au contraire qu'il n'y a guère d'infection épidermique microbienne qui se caractérise objectivement par des symptômes cliniques plus constants que l'infection streptococcique de l'épiderme. Tout dermatologiste qui n'est pas un débutant aura vite appris à reconnaître à l'œil nu la lésion où il a toutes chances de trouver le streptocoque et celles où il ne le rencontrera pas. A la vérité, le streptocoque peut se voir même dans les lésions desquamatives, parce que toute éruption impétigineuse finit par une phase exfoliative sèche, et dans ces squames le streptocoque se retrouve encore en quantité. Ainsi dans le *pityriasis alba faciei*, après l'impétigo du visage ; ainsi dans la phase desquamative terminale de l'« eczéma » impétigineux. Néanmoins tout ce que je disais reste véridique ; la plupart de ces éruptions ont été exsudatives d'abord.

Un dernier type morbide demanderait à être signalé ici comme pouvant amener une erreur de diagnostic avec l'*amiantacée* d'Alibert. C'est ce qu'Alibert avait décrit lui-même sous le nom de *porrigo scabida*, c'est-à-dire impétigo en écorce d'arbre.

On voit quelquefois une lésion impétigineuse limitée du cuir chevelu s'accroître lentement par ses bords jusqu'à recouvrir une large surface masquée par une croûte en écorce d'arbre ou en écaille d'huître. Cette croûte, si on la soulève, recouvre une peau érodée, rose, mamelonnaire en surface ; et dans les creux de cette surface, on voit de petits lacs de pus jaunâtre où le streptocoque

fourmille. C'est là un impétigo demeuré chronique en surface comme il demeure si souvent chronique dans les plis. Il est à traiter d'ailleurs comme l'« eczéma » impétigineux, qui est un facies différent de la même infection.

Un dernier mot pour dire que la fausse teigne amiantacée d'Alibert pourrait être confondue par un novice avec la microsporie. Les taches microsporiques sont souvent recouvertes de pellicules blanches plus ou moins épaisses : *pityriasis alba parasitaire*, disaient nos maîtres. Mais le moindre examen du cheveu cassé long et toujours très visible suffirait à faire écarter ce diagnostic erroné.

LES DERMATITES PAR BOIS TOXIQUES

PAR MM.

TOURAINE et GOLÉ

Les réactions cutanées provoquées par les bois, et en particulier par les bois exotiques, n'ont pas fait, jusqu'à ce jour, en France, l'objet d'une étude d'ensemble.

Elles ont cependant un triple intérêt. C'est d'abord leur *fréquence* toujours plus grande, depuis le début de ce siècle, à mesure que les bois exotiques sont davantage utilisés, en contre-plaqués, dans l'ébénisterie de luxe. C'est aussi leur *pathogénie*, car elles sont un exemple typique des réactions de la peau vis-à-vis des agents externes. C'est enfin la *question médico-légale* qu'elles posent, puisqu'elles appartiennent aux maladies professionnelles et sont des accidents du travail. R. Barthélemy a d'ailleurs signalé ce dernier point de vue.

Ces dermatites sont, par contre, très étudiées à l'étranger. Dans des traités devenus classiques, Prosser White en Angleterre, Oppenheim, Rille et Ullmann en Allemagne, leur consacrent une large place. En 1925, le Bureau International du Travail, à Genève, a publié une notice sur les bois toxiques. Ce rapport, trop peu connu malgré l'importance de sa documentation, est dû à Rasch, de Hambourg. Il résume l'état de la question, suggère les mesures de protection à établir dans les usines et réclame le bénéfice des lois sur les accidents du travail pour les dermatites par bois exotiques.

***

I. — **Historique.** — Les accidents cutanés dus au travail du bois ont été signalés, pour la première fois en 1893, par Jones, chez des ouvriers des chantiers de la Clyde, et par Sternberg chez des menuisiers de Vienne.

Par la suite, ils ont été, à maintes reprises, étudiés en *Angleterre*. En 1902, Oliver observe des dermatites par bois satiné, bois de rose et sequoia de Californie chez des menuisiers d'Édimbourg. En 1902 encore, Young en rapporte de nouveaux cas chez des ouvriers de Birkenhead qui fabriquaient des navettes en buis. En 1904, Jones revient sur ce sujet, à propos du bois satiné des Indes orientales. En 1905, le bois de teck est mis en cause par W. Evans et le bois de rose de Bornéo par Smith, de Norwich.

Le rapport de John Hay, rédigé pour l'Enquête officielle anglaise de 1907, signale des troubles des voies respiratoires chez des ouvriers manipulant des bois d'Afrique. Il en est de même dans le travail de Legge qui dresse, en outre, une liste des bois toxiques pour la peau et les muqueuses nasale et laryngée et incrimine en particulier l'olivier, l'ébène, le cocotier, le bois de rose magenta ou de Bornéo, le sabieu de Cuba.

De nouveaux groupes de cas sont publiés en 1908 par Gardiner (bois satinés de l'Afrique occidentale et des Indes), en 1911 par Cash, d'Aberdeen (bois satiné du *Chloroxylon Swietenia* employé dans les cabines de navires) et, plus récemment, en 1927-1928, par Cole et Driver (dermatite des pins), par O'Donovan, Dyson, Fœrster, Overton, White qui envisagent surtout les conséquences professionnelles de ces accidents.

En *pays de langue allemande*, ces dermatoses ont fait l'objet de nombreux travaux. Après Sternberg, on signale des cas provoqués, à Hambourg, par le *Jacarando di Campo*, en 1902, et par le *Cocobolo*, en Autriche, en 1906. Sternberg reprend, en 1908, ses observations personnelles, attribuées au bois de rose des Indes. Pflanz signale que, dans une usine de Rostock, tous les ouvriers en bois de moah sont atteints de dermatite.

Signalons encore les publications, en 1909, de Kœlsch (liste des bois toxiques), de Wechelsmann (dermatite probablement par *Fagara flava*, avec hypersensibilisation), et de Sieghcim (bois satiné du Brésil), puis, en 1910, de Balban (Vienne) (bois satiné et bois de l'Atlas), de Czimatis et Hagemann (Breslau) (douze dermatites par « bois moule » de l'Afrique orientale).

Ces faits émurent l'Office impérial d'hygiène de Berlin qui procéda, en 1911, à une enquête assez importante et suscita un arrêté ministériel pour réglementer le travail dans la menuiserie et la scierie.

Plus tard, de nouveaux documents sont publiés

par Nestler (bois de Cocobolo dans une fabrique de cannes), Franck (bois de teck frais à Berlin et Wilhemshaven), Lewith (palissandre), von Kennel (bois de teck), von Bassewitz (*Arocira* du Brésil), Seier, etc.

Au *Japon*, Iwakawa signale, en 1915, des dermatites avec conjonctivite par le bois de tagayasan, et Iseki, en 1932, des cas identiques par l'aongot (*Semercarpus venosa*), des îles Palau, en Océanie.

En *Italie*, Devoto publie à Milan, en 1915, quelques observations dues à des bois coloniaux.

En *France*, les faits de cet ordre ont été peu étudiés. Ils sont pourtant connus depuis longtemps dans les régions boisées, ainsi que le remarque Schulmann, et chez les ébénistes, comme nous avons pu nous en rendre compte au cours d'une enquête personnelle. Quelques mots dans la *Pratique dermatologique* et dans le traité de Brocq, la thèse de Breton (Lyon, 1909) résument notre bibliographie à cet égard.

En 1916, l'un de nous observe dans la forêt de Chaux, près de Dôle, une dizaine de dermatites par poussière de chêne. Quelques cas sont signalés par Spillmann, en 1921 (chêne), par Gougerot et Blamoutier, en 1922 (palissandre, avec désensibilisation), par Lagrange en 1923 (conjonctivite par bois de chêne), par Longin (de Dijon) en 1929 (triade de localisation à la main, à la face, aux organes génitaux, par chêne, hêtre, acacia), par Spillmann et Weiss, par Drapier, par Dubreuilh, en 1931 (chêne et acessoirement châtaignier, platane).

En 1932, Schulmann et Détouillon étudient non seulement l'eczéma des bûcherons, mais aussi les réactions générales qu'ils groupent sous le nom de « sensibilisation sylvestre ».

En 1932 encore, Gougerot et Delay publient un nouveau cas de dermite par palissandre et nous-mêmes, avec J. Hesse, rapportons vingt cas de dermite par bois satiné du Brésil (*Peroba granda amarella*), observés à Paris. Avec Bernou, nous étudions les divers produits nocifs que renferme ce bois.

***

II. — **Les bois toxiques** (1). — La liste de ces bois est assez facile à dresser pour les *espèces de nos régions*. Presque toutes ont été accusées de déterminer des accidents cutanés chez des individus prédisposés. Mais c'est le chêne qui est, de beaucoup, le plus souvent incriminé (Touraine, Spillmann, Lagrange, Longin, Dubreuilh, etc.). Exceptionnels sont les cas de dermatite par bois de hêtre (Dubreuilh), châtaignier, acacia (un cas de Longin), platane, orme, olivier, if, genévrier, pin sylvestre, sapin de Hongrie (Cole et Driver, Schulmann), etc.

On s'est demandé si ces accidents étaient dus à des parasites du bois. On connaît en effet des urticaires par nids de chenilles processionnaires, hôtes du chêne, des dermatites par mousses (Ravaut et Didier Hesse), lichens (Schulmann), lierre (Schamberg, Thibierge), etc. En réalité c'est le bois lui-même, et mieux encore sa poussière, qui est toxique, ainsi que le démontrent les recherches expérimentales. Dubreuilh accuse surtout l'écorce du chêne, au moment du sciage. Les temps humides favoriseraient ces toxicodermies.

La liste des *bois exotiques* est plus malaisée à établir. Nombre d'entre eux ne sont souvent désignés par les ouvriers et par les médecins que sous des noms empruntés à leur teinte ou à leurs qualités : bois de senteur, de rose, de fer, d'os, bois pourpres, violets, jaunes, verts, néphrétiques etc., bois satinés enfin, sans qu'ils soient catalogués, dans les observations, selon la nomenclature botanique.

Le groupe le plus important est celui des *bois satinés*, parmi lesquels on doit signaler les variétés suivantes :

Bois satiné des Indes orientales (*Chloroxylon Swietenia*) ;

Bois satiné des Indes occidentales, de la Jamaïque, de Saint-Domingue, Bahama, et surtout de Porto-Rico (*Fagara flava*) ;

Bois satiné ou bois de Ferole de l'Atlas et de la Guyane (*Ferrolia Guyanensis*) ;

Bois satiné des Antilles (*Ferrolia variegata*) ;

Bois satiné du Brésil (*Perobas*). Nos observations personnelles nous ont amenés à rechercher les indications botaniques relatives au groupe *Peroba* (famille des Apocynées, genre *Aspidosperma*). Ce sont des feuillus de 12 à 15 mètres de haut ; il en existe une quinzaine de variétés, dont trois surtout sont utilisées en France, dans l'ébénisterie de luxe : *P. granda rosa* (rose pâle), *P. parda* (gris jaune), *P. amarella* (jaune doré, le plus communément employé).

D'autres bois que les satinés se sont montrés toxiques. Ce sont, notamment, les suivants :

Bois d'ébène noir (diverses espèces de *Diospyrus africanus*) de Madagascar, Zanzibar, etc. ;

Ébène des Moluques (*Maba ebenus*) ;

Acajou ou bois d'amarante des Indes occidentales (*Swietenia Mahagoni*) ;

(1) Nous éliminons de cette étude les accidents déterminés par les primulacées (Dubreuilh, Sabouraud), les anacardiacées (en particulier la famille des *Rhus*), le lierre (Schamberg, Thibierge), l'ipéca, la rue, la vanille, l'asperge, etc. Seuls sont envisagés ici les bois d'ameublement, d'ébénisterie.

Acajou d'Afrique occidentale (*Swietenia senegalensis*) ;

Bois de rose (*Rhodorizia scoparia*) ;

Buis africain (*Serrocephalus Diderrichiœ, Gonioma Kamassi*) ;

Buis de Macaraïbo (*Tabebuya pentaphylla*) ;

Buis des Indes occidentales (*Asteria coccinea*), du Brésil ;

Bois japonais, tagayasan, à poussière jaune-soufre devenant, à l'air, violette ou brune ;

Bois d'aongot, (*Semercarpus venosa*) des îles Palau (Pacifique) ;

Bois australien, moah (*Flindersia australis*) ;

Bois cumaru ou fonka (*Dipterix odorata*) du Brésil, du Vénézuéla ;

Bois de cornaeiba (*Schinus antiarthriticus* ou *molle, Aroeira*) du Brésil du Sud ;

Bois de cocus ou granadil (*Inga vera* ou *Brya ebenus*), de Cuba ;

Bois moule (*Maracee chlorofora excelsa*), de l'Afrique orientale ;

Bois de palissandre (*Dalbergia nigra, Jacaranda mimosifolia*), Brésil, Indes, Madagascar ;

Bois de teck des Indes orientales (*Tectona grandis*) et bois de teck noble (*Bassia longifolia, B. latifolia*).

Le bois de teck est particulièrement fertile en accidents cutanés, même par la seule fumée de sa combustion dans un foyer. D'après Hoffmann, la moitié des sujets normaux réagissent à l'extrait de teck. Ds applications répétées provoquent souvent une véritable sensibilisation acquise.

***

III. — **Etiologie.** — Parmi les *causes prédisposantes*, il faut reconnaître une importance assez grande aux *affections cutanées locales* antérieures. Les ouvriers atteints d'eczéma sont particulièrement exposés aux dermatites par bois toxiques. Les *causes générales*, provoquant une diminution de résistance de l'organisme, jouent aussi un rôle non négligeable ; ce sont entre autres les convalescences, les infections légères, les affections hépatiques ou rénales, le surmenage et, semble-t-il, en premier lieu, l'alcoolisme. Parfois on ne peut parler que de prédisposition individuelle et nous avons vu des sujets robustes, sans tare apparente, présenter une dermatite.

Sauf dans une observation de Péron, seuls les hommes sont frappés, sans distinction d'âge.

L'hérédité pourrait jouer un certain rôle, d'après Schulmann qui a observé des accidents chez des bûcherons de la même famille. Ravaut admet l'influence des tares spécifiques.

Dans certains cas, il se fait une *accoutumance* par laquelle le malade, d'abord facilement atteint, résiste progressivement à l'action toxique. Plus souvent se manifeste une *sensibilisation* qui l'oblige à éviter tout contact avec le bois qui a déterminé les premiers accidents et même avec des bois antérieurement bien tolérés. Parfois encore il existe un véritable *état d'anaphylaxie* ; après une dermatite initiale, le retour au travail déclenche une nouvelle poussée, au premier contact nocif.

Presque toujours, il existe une *période d'incubation*, mais qui est très variable selon les sujets et les occasions. En forêt, l'eczéma des bûcherons n'apparaît habituellement qu'après un long usage du bois toxique. Mais, au cas de sensibilisation, ce délai peut être réduit à quelques heures et même moins (Schulmann). Dans le travail de menuiserie, nous avons noté, pour la dermatite du Peroba, qu'il fallait de dix à quinze jours pour que les premiers signes apparaissent, même en cas de récidive. Le malade de Gougerot et Blamoutier a travaillé le palissandre plusieurs mois avant tout accident.

Les *causes déterminantes* sont mal connues. On peut faire intervenir le rôle des *micro-traumatismes* pour expliquer la pénétration des substances toxiques dans l'organisme. On s'accorde à voir dans la *poussière de bois* l'agent le plus nocif de ces toxicodermies. Ce sont les ouvriers qui sont exposés à cette poussière qui sont, de beaucoup, les plus frappés. Pour le bois frais ce sont les scieurs ; pour le bois sec ce sont, avec les scieurs, les ponceurs et les manœuvres qui transportent le bois aussitôt après le sciage ou le ponçage. Cette poussière est classée comme de dureté moyenne ; chaque particule aurait, d'après Lehmann, une dimension moyenne de 10 microns.

La poussière peut agir à sec ; mais sa nocivité paraît beaucoup plus grande si elle est mouillée. Longin, Drapier, Schulmann, Dubreuilh ont signalé que les accidents étaient, chez les bûcherons, plus fréquents avec le bois fraîchement coupé ou par temps humide. A l'usine, la transpiration paraît jouer un certain rôle ; elle entraîne quelque macération de la peau, rend plus intime le contact des substances nocives avec l'épiderme et favorise leur pénétration. L'hyperidrose, la sudation exagérée sont d'ailleurs signalées comme des facteurs prédisposants importants. Ainsi s'explique sans doute la fréquence des accidents, en plus des régions découvertes, sur la zone génitale.

***

IV. — **Manifestations cliniques.** — Elles sont

de trois ordres : cutanées, les plus importantes, muqueuses et générales.

1° **Accidents cutanés.** — Ils réalisent le tableau, à des degrés divers, de l'« eczéma de cause externe ». Le plus souvent, ils restent isolés ou ne s'accompagnent que d'une légère irritation des muqueuses de la face. Parfois cependant, phénomènes cutanés intenses et réaction générale s'intriquent en véritable *crise sensibilisatrice* (Schulmann).

Le *siège* habituel des lésions est la face dorsale des mains, la face antérieure des avant-bras jusqu'aux coudes, c'est-à-dire les régions qui sont le plus en contact avec la poussière de bois. Par projection directe ou par apport, la face, fréquemment souillée par cette poussière, est presque toujours atteinte. Les organes génitaux sont touchés dans les cas un peu intenses. Chez les manœuvres qui portent des planches fraîchement sciées ou poncées, la face antérieure des cuisses, qui sert de support, est souvent intéressée. Longin a insisté sur la triple localisation aux avant-bras, au visage et aux organes génitaux ; il en fait une caractéristique de l'eczéma des bûcherons.

L'aspect clinique est assez polymorphe. Il consiste essentiellement en une éruption érythémato-vésiculeuse plus ou moins violente.

Dans les *formes bénignes*, le sujet présente des placards d'érythème simple, avec prurit, d'un rouge assez vif, mal limités, qui occupent surtout la face antérieure des poignets et des avant-bras. Souvent coexistent un faible œdème des paupières et une légère rougeur diffuse de la face.

Dans les *formes plus marquées*, il s'agit d'une véritable poussée d'eczéma aigu érythémato-vésiculeux. Les lésions atteignent, en général, leur maximum sur la face dorsale des mains, dans les espaces interdigitaux et remontent plus ou moins haut sur les avant-bras. Ces formes s'accompagnent, dans la règle, d'une bouffissure générale de la face qui peut s'élever à une poussée d'eczéma suintant. L'œdème est d'autant plus marqué que la peau est fine et que le tissu cellulaire sous-cutané est lâche. Aux organes génitaux, les lésions se bornent, habituellement, à un érythème prurigineux.

Au cas de première poussée, si l'ouvrier est soustrait à son travail, l'*évolution* est rapide et bénigne. La guérison s'obtient par de simples applications de pâte de zinc, en cinq à six jours dans les formes bénignes, en une quinzaine dans les plus graves. La *rechute* est habituelle si le malade est remis à son travail antérieur.

Dans certains cas, chez les bûcherons par exemple, si les contacts dangereux se renouvellent souvent et longtemps, la dermatite devient chronique. L'infection secondaire peut réaliser de véritables dermo-épidermites, de l'impétiginisation. L'ensemble de ces foyers infectieux, coïncidant avec des placards d'eczéma lichénifié, réalise la « gale du bois »

Avec le temps, la lichénification peut s'étendre et s'exagérer assez pour mériter l'expression pittoresque de « main de crocodile » (Horand).

On a décrit quelques *formes cliniques* assez spéciales.

Schulmann, à propos de l'eczéma des bûcherons, signale la persistance, dans la paume des mains, d'une ou plusieurs *crevasses*, orientées suivant les plis de flexion, à bords taillés à pic, à fond rosé, à vif, sans tendance ni à la cicatrisation ni à l'infection.

Certains bois exotiques déterminent une *coloration* particulière des téguments. Le tagayasan du Japon provoque une pigmentation brune ou même noire de la peau, analogue aux lésions provoquées par les brûlures de poudre noire. Chez quelques ouvriers travaillant le bois de *Peroba amarella* nous avons vu apparaître une coloration d'un jaune assez vif des régions découvertes (avant-bras, face) dix à quinze minutes après exposition au soleil, en été. Cette teinte persistait quelques heures, s'atténuait lentement et reparaissait le lendemain après un nouveau séjour au soleil, malgré (ou peut-être à cause de) un lavage soigné des mains à la fin du travail. Cette xanthochromie a pu constituer toute la dermatite ou précéder l'eczéma. Elle a été signalée aussi, par Gibson et Dixon, parmi les accidents causés par le buis africain (*Gonioma Kamassi*).

2° **Réactions des muqueuses.** — Elles sont inconstantes et, d'habitude, légères. Elles portent surtout sur la muqueuse pituitaire, avec sécrétion nasale exagérée, coryza quelquefois intense, rares épistaxis.

La conjonctivite est possible, avec larmoiement et souvent blépharite. On a signalé des iridocyclites et des kératites assez graves, par le bois de tagayasan.

Les muqueuses respiratoires traduisent, parfois, leur atteinte par des accès répétés de toux quinteuse, des signes de bronchite et par des crises de dyspnée asthmatiforme (Legge et J. Hay).

3° **Phénomènes généraux.** — Ils sont rarement importants et se montrent surtout chez les ouvriers qui sont exposés, depuis longtemps, à une atmosphère chargée de poussières toxiques.

Ce peut être de l'anorexie, des nausées, des vomissements. Certains ouvriers se plaignent d'oppression rétro-sternale, de maux de tête, de

somnolence, de malaise général, d'état subfébrile. Dans quelques cas on a noté de la bradycardie, de l'albuminurie (von Bassewitz, par *Aroeira*) et même une dilatation pupillaire.

Sous le nom de *sensibilisation sylvestre*, Schulmann a décrit des faits où ces symptômes généraux éclatent avec brusquerie et intensité.

Exceptionnellement (observation de Guéneau) la crise éclate lors d'un premier séjour dans les bois. Presque toujours, la « crise sensibilisatrice » éclate, sans raison appréciable, chez un bûcheron qui vit, sans dommages, depuis de longues années, dans les bois. Pendant son travail, ou après quelques heures de repos, il ressent un malaise général avec élévation thermique (jusqu'à 39° et même 40°), rapidement accompagné d'œdème prurigineux des paupières, de larmoiement. Bientôt l'œdème s'étend à toute la face qui prend un aspect figé, léontiasique suivant l'expression de Longin et que Drapier, Schulmann comparent au facies d'un ypérité de guerre. Dans la moitié des cas, le processus s'intensifie jusqu'à éruption vésiculeuse, rapidement très suintante, dont la sérosité, par la suite, tarit ou se concrétise en croûtes mélicériques. Simultanément, érythème et prurit envahissent le dos des mains, les espaces interdigitaux, les aisselles, la région ano-génitale.

La phase aiguë ou suintante est brève, l'œdème disparaît en trois à quinze jours. Il se fait une desquamation, furfuracée à la face, lamelleuse ailleurs.

A chaque nouveau contact nocif, cette crise se reproduit, parfois en s'exagérant, plus souvent en s'atténuant à la longue.

Schulmann a réuni plusieurs observations où il existait, chez le même malade, d'autres *sensibilisations associées*, telles que vis-à-vis de la farine de lin (Longin), des fraises (Guéneau), du chocolat (Schulmann), du plâtre ou du ciment (Charpiot).

***

V. — **Substances toxiques.** — L'action de ces bois a été rapprochée de celle des feuilles des Anacardiacées, notamment du genre Sumach, de l'Amérique du Nord, auquel appartiennent les arbustes du type Rhus (*Rhus toxicodendron, vernicifera, venenata*, etc.) utilisés pour préparer la laque du Japon. D'après Rost et Gilg, la toxicité de *R. toxicodendron* serait due à une huile, le toxicodendrol, homologue du cardol extrait d'autres Anacardiacées, c'est-à-dire une combinaison de la glucosine.

Ces recherches chimiques ont surtout porté sur les bois exotiques.

Harvey Gibson, Dyson, ont extrait de *Gonioma Kamassi* un alcaloïde qui agirait sur le cœur, comme le curare.

En 1909, Auld isole du *Chloroxylon Swietenia*, bois satiné des Indes orientales, un alcaloïde, la chloroxylonine ($C^{22}H^{23}O^{7}N$), à des doses variant de simples traces à 0,07 p. 100 et, en plus, deux résines, une huile fixe, une protéine et de l'oxalate de chaux. En 1911, Cash (d'Aberdeen) reprend l'étude de ces diverses substances avec *Chl. Swietenia*. La sciure de ce bois se montre légèrement toxique pour l'homme. L'alcaloïde reproduit, en application sur la peau, un eczéma vésiculeux ; les résines ne provoquent qu'un léger érythème ; l'huile fixe reste sans résultat nocif. Aucun de ces produits n'est toxique pour le lapin.

En 1911, Iwakawa isole du tagayasan une substance voisine de la chrysarobine et Nestler, en 1913, étudie un produit analogue à la stéarine dans un bois satiné.

Les recherches de Czimatis et Hagemann, à Brême, de Gilg à Berlin, sur le bois de moule de l'Afrique occidentale (*Moracec chlorofora excelsa*) n'ont permis aucune conclusion sur le principe irritant.

En 1914, Matthes et Schreiber étudient six espèces de bois exotiques (*Tectonia grandis*, *Bassia longifolia*, *Flindersia australis*, *Tecoma araliacea* du Brésil, *Bignonia leucoxylon* de Surinam, bois de lapacho de l'Amérique du Sud). Seul le Flindersia permet d'isoler un alcaloïde (flindersine) d'ailleurs peu irritant. Ils pensent que les dermatites sont dues à des acides résiniques non saturés à l'état libre. Mais les échantillons sur lesquels ils opéraient étaient très anciens et provenaient de musées.

Ce sont des alcaloïdes qui ont, le plus souvent, réalisé expérimentalement les lésions de dermatite. Après Auld, après Cash, les mêmes conclusions sont formulées par Friess pour *Fagara xantholoïdes*, par Giacosa et Morani pour *Xanthoxylon Senegalense*. Ces derniers isolent une phytostérine et surtout deux alcaloïdes dont l'un, l'artarine, paraît être la substance irritante. Enfin Wechselmann, avec une solution alcoolique d'alcaloïde de *Fagara flava*, reproduit une réaction de la peau analogue à celle que provoque l'alcaloïde de *Rhus toxicodendron*, à la dose d'un deux-centième de milligramme et même d'un millième de milligramme (Pfaff), et celui de *Primula obconica* (Nestler).

Ce sont encore les alcaloïdes qui paraissent réaliser les dermatites par *Peroba*. D'après Planchon, l'écorce de ces arbres renferme une douzaine d'alcaloïdes, réunis par Fraude, en 1878, sous le nom d'aspidospermine. On y trouve encore

de la québrachine. En 1882, Hesse isole quatre nouvelles bases (aspidospermine, aspidosamine, hypoquébrachine, québrachamine) et une phytostérine, le québrachol. Ces alcaloïdes ont une action comparable à ceux des strychnées.

En 1932, Touraine et Bernou ont recherché l'action, en épidermo-réactions, de la poussière de peroba et de ses divers extraits, aqueux, éthérés, alcooliques. Il résulte de ces expériences que les résines ne jouent qu'un rôle accessoire et ne réalisent que rarement un érythème léger et passager. Une solution aqueuse, préparée par la méthode de Stas et renfermant les alcaloïdes, a permis, au contraire, de réaliser tous les degrés de dermatite.

Ces résultats sont donc conformes à ceux de Auld, Cash, Czimatis et Hagemann. C'est par leurs alcaloïdes, beaucoup plus que par leurs résines, que les bois exotiques se montrent toxiques pour la peau.

La *méthode des épidermo-réactions* montre qu'il s'agit, pour ces dermatites, de véritables phénomènes de sensibilisation cutanée. Elle montre encore le rôle prépondérant des alcaloïdes et présente aussi un grand intérêt à d'autres points de vue.

Elle permet, en effet, de retrouver, parmi les divers bois manipulés, celui ou ceux qui sont responsables des accidents cutanés présentés par l'ouvrier. Elle peut permettre aussi de reconnaître, parmi les ouvriers, ceux qui sont ou seront sensibles à l'action toxique d'un bois dont l'action nocive est à redouter. L'épidermo-réaction est susceptible de réaliser chez eux soit une dermatite plus ou moins intense (Wechselmann, Touraine, etc.), soit les signes biologiques d'une crise humorale (leucopénie, hypotension, etc.) (Gougerot). Elle peut donc trouver une *application médico-légale*.

Enfin on peut, par la méthode des épidermo-réactions, avec des extraits à doses progressives, réaliser, en méthode de *traitement*, une véritable *désensibilisation spécifique*. Cette technique a donné d'heureux résultats à Wechselmann, Gougerot et Blamoutier, Ravaut et Didier Hesse, von Kemel, etc.

***

VI. — **Traitement. Prophylaxie.** — Un **traitement local** fort simple est presque toujours très efficace. La pâte de zinc a suffi pour amener, en trois à six jours, la guérison des érythèmes simples. Le nitratage, la même pâte aboutissent en huit, dix et même douze jours, contre les eczémas vésiculeux. Le malade est naturellement soustrait à son travail.

Un **traitement général** est indiqué si le prurit est intense ou si les rechutes sont fréquentes. L'auto-hémothérapie, les injections intraveineuses d'un gramme d'hyposulfite de soude nous ont rendu les plus grands services.

Dans les formes récidivantes ou tenaces on pourra essayer des méthodes de désensibilisation spécifique, par applications cutanées d'extrait aqueux à doses progressives.

Des **mesures de protection** ont été réclamées dans divers pays. Les auteurs anglais demandent un examen médical préalable chez les ouvriers du bois. Prosser White admet la fréquence d'un certain état d'hypersensibilité de la peau qui prédispose aux accidents cutanés. L'examen médical doit donc comporter : 1° la recherche d'une prédisposition antérieure ; 2° divers essais, en épidermo-réactions, des bois toxiques que le sujet est appelé à manipuler ; 3° une déclaration de l'ouvrier suivant laquelle il n'a jamais présenté, antérieurement, de dermatose professionnelle ni même de dermatose locale telle que l'eczéma.

Les ouvriers qui ne satisferaient pas à cet examen seraient éliminés du travail des bois toxiques. Des visites périodiques seraient nécessaires pour dépister ceux dont la sensibilisation se serait établie par la suite.

Le rapport établi en 1925 par le Bureau international du Travail à Genève, recommande quelques mesures de protection particulières : 1° nécessité d'un dispositif d'aspiration efficace des poussières de bois toxiques ; 2° nécessité de vêtements de travail bien fermés, imperméables aux poussières et bien entretenus ; 3° nettoyage, pendant et après le travail, des régions cutanées exposées au contact de ces poussières ; 4° nettoyage des instruments qui peuvent véhiculer ces poussières, ; 5° élimination des ouvriers particulièrement susceptibles de contracter des affections de la peau.

Les dermatites par bois toxiques sont considérées comme accidents du travail en Grande-Bretagne, dans la Colombie britannique, en Nouvelles-Galles du Sud et au Minnesota. Un jugement de 1913 du Reichsversicherungsamt, en Allemagne, les assimile aux maladies professionnelles plutôt qu'aux accidents du travail.

Il nous paraît hautement désirable que, en raison de l'usage toujours plus développé des bois exotiques dans l'ébénisterie de luxe, des mesures de protection efficaces soient également prises en France.

Bibliographie.

ARTZ, *Wien. med. Woch.*, 6 oct. 1928, n° 41 p. 1275.
AULD, *Journal Chemical Soc.*, mai 1909.

BALBAN (W.), *Wiener Arbeit. aus d. Geb. d. soz. Mediz.* (Telcky), 1910, p. 120.

BARTHÉLEMY (R.), *Bulletin médical*, 28 déc. 1929, p. 1355 ; *Arch. derm.-syph. de la clin. de l'hôp. Saint-Louis*, 1930, t. II, f. 1, p. 32.

BASSEWITZ (von), *Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg.*, XXXII, 1928, p. 494.

BENITKER, *Mediz. Welt.*, 7 sept. 1929, n° 36, p. 1304.

BRETON, *Thèse*, Lyon, 1909.

BROCQ (L.), Tr. élém. de dermatol. pratique, I, p. 368.

BUREAU INTERNATIONAL DU TRAVAIL, *Publications du B. I. T.* (*rapp. de* H. RASCH, de Hambourg), Hygiène du travail (*Bullet.*, n° 22, Genève, 1925).

CASAZZA (R.), *Giorn. ital. di derm. e sif.*, LXVIII, mai 1927, p. 671.

CASH (TH.), *British med. Journ.*, 7 oct. 1911, n° 2649, p. 784.

COLE et DRIVER, *Cleveland Dermat. Soc.*, 5 avril 1928.

CZIMATIS et HAGEMANN, *Hygien. Rundschau*, XX, n° 14, 15 juill. 1910, p. 761.

Discuss. on Industrial. dermatos. (MAC LEOD, etc.). (*Proc. of the Roy. Soc. of Medic., Sect. of Dermat.*, XXII, n° 1, juin 1929, p. 1151).

DONOVAN (O'), *Journ. of State Med.*, juin 1927, p. 42.

DRAPIER (L.), *Rev. colon. de méd. et chir.*, 15 mars 1931, p. 65.

DUBREUILH (W.), *Ann. de dermat. et syph.*, févri r 1931, p. 199.

DYSON (W.), *Brit. Journ. of Dermat.*, juill. 1929, p. 264.

EVANS, *Brit. Journ. of Dermat.*, 1908 p. 447.

FŒRSTER, *Arch. of Dermat. and Syph.*, 1928, p. 585.

GARDINER, *Brit. med. Journ.*, 23 mai 1908, p. 1231.

GOUGEROT (H.) et BLAMOUTIER, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mai 1922, n° 15, p. 739.

GOUGEROT (H.), *Rev. colon. méd. et chir.*, 15 mars 1931, p. 65.

GOUGEROT (H.) et DELAY, *Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, nov. 1932, n° 8, p. 1339.

HAY (J.), *Annual Report of the Chief Inspector of Factories*, 1907, p. 206, Londres.

ISEKI (K.), *Acta dermat.* (Kyoto), XIX, 1932, p. 31 ; Ref. in *Zentralbl. f. Haut u. Geschlechtskr.*, XLII, II. 5-6, 5 oct. 1932, p. 377.

JONES, *Brit. med. Journ.*, 25 janv. 1904, p. 1484.

Jahresberichten d. preuszischen Regierungs. u. Gewerberate, 1909, p. 83.

KENNEL (VON), *Zentralbl. f. Haut u. Geschlechtskr.*, XXX, H. 1-2, 5 mai 1929, p. 14.

KŒLSCH, *Zeitschr. f. gewerbl. Hyg.*, 1909, p. 622 ; 1913, p. 44.

LAGRANGE (H.), *Presse médicale*, 3 févr. 1923, p. 112.

LEWITH, *Zentralbl. f. Haut u. Geschlechtskr.*, XXX, H. 1-2, 5 mai 1929, p. 8.

LEYMANN, *Zeitschr. f. gewerbl. Hyg.*, 1917, p. 2 et 170.

LONGIN (L. A.), *Ann. de dermat. et syph.*, févr. 1929, n° 2, p. 178 ; *Réun. dermat. Lyon*, 17 avril 1930 ; *Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 1930 p. 741.

MATTHES et SCHREIBER, *Ber. d. deutsch. pharmazent. Ges.*, XXIV, 1914, p. 385.

MERKEL, *Deutsche Viertjahrsch. f. off. Gesundheitspft.*, 1915, 1 *bis*, p. 37 ; 169 *bis*, p. 192.

Minist. Bl. d. Handels u. gewerbl. Verwalt., XXI, juin 1911, p. 257.

OLIVER, Dangerous Trades, p. 197, Londres, 1902 ; Dis. of Occupation, p. 258, Londres, 1907.

OPPENHEIM, RILLE et ULLMANN, Die Schädigungen, d. Haut durch Beruf u. gewerbliche Arbeit, Voss, Leipzig 1926 : articles de BRŒRS, t. II, p. 509, et de K. MENSE *jun.*, t. II, p. 557.

OPPENHEIM, *Journ. of industr. Hyg.*, VII, 1926, p. 407.

OPPENHEIM, *Wien. klin. Woch.*, 25 oct. 1928, p. 1490.

OVERTON, *Brit. Journ. of. Dermat.*, juill. 1929, p. 255.

PEYRI (J.), *Ecos espan. di Derm. e Syph.*, VII, n° 68, mai 1931.

Rapp. ann. de l'Inspect. en chef des manufact. pour 1925, Londres, 1926, Ref. in *Brit. Journ. of Derm.* 1926, p. 172.

RAVAUT (P.) et HESSE (Didier), cités par SCHULMANN et DÉTOUILLON.

ROST et GILG, *Ber. d. deutsch. pharmazent. Ges.*, 1912 p. 296.

SCHEUBE, Krankh. d. warmen Länder, p. 621.

SCHULMANN (E.) et DÉTOUILLON, *Paris médical*, 16 janv. 1932, p. 55.

SEIER, *Frankfurter dermat. Gesellsch.*, 3 déc. 1931.

SERVICE D'EXPANSION ÉCONOMIQUE DU BRÉSIL, O Brazil, suas riquezas naturaes, suas industrias, I, p. 321, Aillaud, Paris, 1909.

SÉZARY (A.), *Rev. prat. de thérapeut.*, I, p. 1.

SIEGHEIM, *Berlin. klin. Woch.*, 1909, p. 2020.

SPILLMANN (L.), *Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, 8 mai 1921, p. R. S. 33.

SPILLMANN (L.) et WEISS, *Bull. soc. fr. derm. et syph.*, 7 févr. 1931, p. 339.

STERNBERG, *Mediz. Klinik*, 1908, p. 479.

THIBIERGE (G.), *Pratiq. dermatol.*, 1901, II, p. 426; *Ann. derm. et syph.*, 1909, p. 112.

TOURAINE, HESSE et GOLÉ, *Bull. Soc fr. derm. et syph.*, nov. 1932, n° 8, p. 1393.

TOURAINE et BERNOU, *Bull. Soc. fr. derm. et syph.*, nov. 1932, n° 8, p. 1396.

Verœffentl. d. kais. Gesundheitsamte, 23 août 1911, p. 818.

WECHSELMANN, *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 32, p. 1389.

WHITE (Prosser), *Journ. of industr. Hyg.*, Boston, XVII, 1926, p. 367, The Dermatergoses or occupat. Affect. of the Skin, New-York, 3e édit., 1929, p. 416.

YOUNG, *Meeting of brit. medic. Soc.*, Manchester, 1902.

MALADIE ÉRUPTIVE TRISYMPTOMATIQUE A ÉVOLUTION CYCLIQUE

TRISYNDROME OU MALADIE DE MILIAN

PAR

le Dr Lucien PÉRIN

Ancien chef de clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

Sous le nom de *maladie cyclique trisymptomatique probablement infectieuse* (1), Milian a décrit en 1928 une affection cutanée à évolution cyclique, caractérisée par trois ordres de symptômes essentiels, et à laquelle il a donné encore pour cette raison le nom de *trisyndrome*. Ces trois ordres de symptômes sont :

1o Des *médaillons parakératosiques généralisés à forme éruptive ;*

2o *Des zones érythémato-œdémateuses localisées et régionales ;*

3o *Des vésicules ou bulles de dysidrose.*

Bien que méconnu par un grand nombre de médecins et par les dermatologistes eux-mêmes qui le confondent parfois avec l'eczéma aigu, l'érythrodermie exfoliante, les éruptions dites séborrhéiques, les dermites artificielles ou médi-



Plaque initiale de l'épaule âgée de dix-huit jours. Remarquer la desquamation en collerettes du centre de la plaque et l'apparition de médaillons secondaires à sa périphérie (fig. 1).

(1) Milian, Maladie cyclique trisymptomatique probablement infectieuse (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, septembre-octobre 1928, p. 454).

camenteuses, etc., le tri-syndrome de Milian constitue une affection réellement autonome, répondant à une individualité clinique des plus nettes et qui mérite de retenir tout particulièrement l'attention tant par sa fréquence relative que par l'intérêt des problèmes pathogéniques qu'il soulève.



Impétigo du visage. Médaillons du tronc et des membres. Nappe érythémato-œdémateuse de l'avant-bras droit. Dysidrose (fig. 2).

Etude clinique. — L'affection évolue en trois stades successifs : *période de début* ou de lésion localisée, *période d'état* ou d'éruption, *période terminale* ou de séquelles.

1° Période de début ou de lésion localisée. — Le début se fait le plus souvent par une *lésion circonscrite du tégument*, constituée suivant les cas par une *plaie infectée*, un *eczéma infecté*, une *plaque de parakératose*, un *impétigo bulleux*, etc. Dans certains cas la lésion initiale est constituée par un *médaillon* rappelant à s'y méprendre la plaque initiale du pityriasis rosé de Gibert avec sa teinte jaune-chamois et son plissé central caractéristique, ou bien encore par une *macule érythémato-œdémateuse* parsemée de vésicules claires qui se dessèchent ultérieurement en fines collerettes ; cette plaque initiale, d'abord nummulaire, s'étend progressivement d'une ma-

nière excentrique et peut atteindre ou dépasser la surface d'une paume de main (fig. 1). Plus rarement le début est marqué par une *angine*, accompagnée de phénomènes généraux, fièvre, fatigue, céphalée, inappétence, diarrhée, etc.

La lésion initiale, constante, est d'abord isolée et réalise à elle seule tout le tableau clinique. Ce n'est qu'au bout d'une semaine environ qu'elle est suivie du stade éruptif proprement dit, évoquant ainsi l'idée d'un véritable *chancre d'inoculation* et justifiant encore à ce titre le rapprochement avec la plaque initiale du pityriasis rosé.

2° **Période d'état ou d'éruption.** — Après une période de sept à dix jours environ, rarement davantage, apparaît la triade caractéristique de l'affection : *médaillons érythémato-squameux généralisés, nappes érythémato-œdémateuses régionales, vésicules ou bulles dysidrosiformes des doigts et des mains* (fig. 2).



Même main que celle de la figure 2 avec vésicules et bulles dysidrosiques (fig. 3).

a. Les MÉDAILLONS sont constitués par des taches de couleur rosée, arrondies ou ovalaires, variant des dimensions d'une pièce de 50 centimes à celles d'une pièce de 1 franc, recouvertes ou non d'une squame de parakératose. Certains des

éléments présentent à leur centre une fine vésicule rappelant l'*érythème iris*. D'autres, à périphérie rosée, à centre aminci, plissé et jaune-chamois, sont en tous points comparables aux médaillons du *pityriasis rosé*. Leur *nombre* est des plus variables. On en trouve d'ordinaire une cinquantaine, disséminés sur les membres et sur toute l'étendue du tronc où ils sont disposés suivant la direction des lignes de la peau, parfois un plus grand nombre formant une éruption confluente atteignant même les organes génitaux, à l'exclusion de la face qui est habituellement indemne. Il est fréquent, d'observer dans leur intervalle la présence de *papulo-vésicules* rosées, eczématiformes, variant des dimensions d'une tête d'épingle à celles d'une lentille, généralement isolées les unes des autres et rappelant les papulo-vésicules que l'on observe au cours du pityriasis rosé.



Desquamation vésiculeuse de l'aisselle. Remarquer les collerettes épidermiques, résultat de la rupture de vésicules desséchées (fig. 4).

b. Les NAPPES ÉRYTHÉMATO-ŒDÉMATEUSES RÉGIONALES ont pour siège de prédilection les membres supérieurs, le tronc, les fesses, les cuisses et le visage. Elles se présentent sous forme de *rougeurs diffuses*, accompagnées de *gonflement* qui, dans les régions à tissu cellulaire lâche telles que les paupières, peut aller jusqu'à un véritable *œdème*. Ces rougeurs sont surmontées de squames grasses ou de croûtes mélicériques, parfois de fines pustulettes décelables à la loupe. Elles peuvent être remplacées par une rougeur diffuse cyanotique ou purpurique, parfois encore par des nappes rouges et suintantes d'apparence eczématique, occupant une partie plus ou moins importante du tégument.

Les éléments aboutissent à une *desquamation* de type variable, affectant suivant les cas le type de fines squames vésiculeuses ou de larges lambeaux ; plus rarement ils sont le point de départ de *croûtelles impétigineuses* ou de *pustules de pyodermite* localisées à leur surface ou irradiant à leur pourtour.



Desquamation phlycténulaire de la paume de la main. Desquamation en lambeaux et croûtelles impétigineuses de l'avant-bras (fig. 5).

c. La DYSIDROSE affecte selon les cas des caractères variables. Elle se manifeste le plus souvent sous forme de *vésicules* des dimensions d'une tête d'épingle ou d'une lentille, disposées en grande quantité sur la face latérale des doigts. Parfois elle se réduit à quelques rares vésicules qui échapperaient à l'examen si on ne les recherchait de parti pris. Parfois au contraire elle est constituée par des *bulles* ou des *phlyctènes* étendues, pouvant atteindre le volume d'une amande et même davantage, se propageant jusque sur la région palmaire ou le dos de la main qui est, en pareil cas, gonflé et œdémateux (fig. 3). Le *contenu* des éléments est clair et filant, ou au contraire purulent. Ils se dessèchent d'ordinaire spontanément au bout de quelques jours et laissent après eux une desquamation épidermique sous laquelle apparaît une surface lisse, rosée et non suintante.

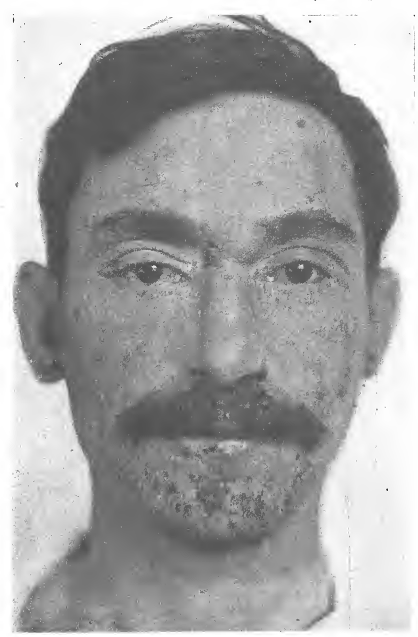
La période d'état, ou période éruptive de l'affection, dure en moyenne de vingt à quarante jours, ce qui porte à une durée totale de quatre à sept semaines l'intervalle compris entre l'apparition de la lésion initiale et la fin de l'éruption proprement dite.

3° **Période terminale.** — L'éruption s'atténue

progressivement et fait place à une *desquamation* qui peut elle-même persister plusieurs semaines. Les *médaillons* font place à de fines *squames en collerettes* circulaires ou polycycliques, reliquat de vésicules avortée (fig. 4). Les *mains* desquament en *larges lambeaux* (fig. 5). La *face* est le siège de *squames pityriasiques ou lamelleuses*. Sur les *avant-bras*, la *face antérieure des aisselles*, les *cuisses*, existent de même des *squames en collerettes ou en larges lambeaux blanchâtres, parfois argentés*.

On observe dans certains cas à la suite de l'éruption une *teinte jaunâtre un peu ecchymotique* ou des *macules brunâtres*, pouvant donner à première vue l'impression de syphilides pigmentaires.

Mais il est surtout usuel que l'affection laisse à sa suite des *séquelles* capables de la prolonger pendant des semaines ou même des mois. Les plus fréquentes sont les *furoncles* et les *abcès tubéreux de l'aisselle*. Milian a observé dans un cas l'apparition de *volumineux abcès* suivis d'*ulcérations ecthymatiformes* étendues des membres et du scrotum. Les *dartres furfuracées du visage*, l'*impétigo*, la *perlèche*, le *pityriasis gras du cuir chevelu*,



Lésions impétigineuses et pityriasiques de la face (fig. 6).

la *fausse teigne amiantacée* s'observent également (fig. 6). Des *lymphangites*, des *adénopathies* ont été signalées dans les territoires correspondants à ces lésions.

Bien qu'il n'ait pas été jusqu'à présent relaté de *récidives*, il n'est pas impossible que celles-ci puissent exceptionnellement se produire.

Les **symptômes fonctionnels** sont peu importants. Le *prurit* fait en général défaut. Il peut cependant prendre chez certains sujets prédisposés une intensité particulière allant jusqu'à une sensation de brûlure extrêmement violente empêchant le sommeil. Ces cas semblent surtout le fait des formes confluentes à éléments papulo-vésiculeux étendus.

Les **symptômes généraux** sont également réduits au minimum. La *température* est le plus souvent normale et ne dépasse pas en moyenne 37°,5 ou 37°,8 avec parfois des oscillations irrégulières qui donnent à la courbe une allure capricieuse et désarticulée (fig. 7). Dans les formes à nappes érythémato-œdémateuses étendues ou dans le cas d'infections secondaires, elle peut atteindre passagèrement 38°,5 ou 39° et s'accompagner de phénomènes généraux peu accusés, fatigue, inappétence, diarrhée, etc. Le plus souvent l'*état général* est remarquablement indemne. Il n'y a pas d'amaigrissement. Il n'a jamais été signalé d'*albuminurie* ni de *complications viscérales* d'aucune sorte.

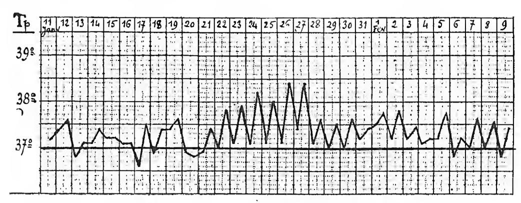


Fig. 7.

Dans les cas où l'*examen du sang* a été pratiqué, le nombre des *hématies* s'est montré constamment normal (4 540 000 à 6 300 000) ; il en est de même du taux de l'*hémoglobine* (80 à 95 p. 100 : Tallquist). Le nombre des *leucocytes* est peu augmenté (6 400 à 8 200), bien que nous ayons observé personnellement dans un cas une leucocytose s'élevant au chiffre de 18 000. La *formule leucocytaire*, habituellement normale, montre parfois une augmentation légère du nombre des polynucléaires ou au contraire des mononucléaires. Sur dix observations publiées par Milian, l'*éosinophilie* a été relatée quatre fois (3, 5, 6 et 8 p. 100). Il n'a pas été noté de modifications appréciables des *plaquettes sanguines*.

Recherches bactériologiques. — L'*examen microscopique des squames* a montré selon les cas des *cocci* divers, des *staphylocoques*, et surtout des *streptocoques en courtes chaînettes* (Milian).

La *culture en bouillon pipette* des mêmes éléments a révélé de même la présence de *streptocoques en chaînettes*.

Les frottis ou les cultures des *pustules secondaires* montrent la présence de *staphylocoques*, seuls ou associés à des germes divers.

Dans un cas d'*abcès tubéreux de l'aisselle*, le pus prélevé par ponction a montré du *staphylocoque doré* en abondance.

Formes cliniques. — Selon l'étendue et l'intensité des symptômes, on peut décrire des **formes légères**, où l'éruption se réduit à quelques éléments et des **formes graves** où l'éruption est au contraire particulièrement confluente et s'accompagne même parfois de nappes étendues simulant l'érythrodermie (fig. 8). Les unes et les autres aboutissent dans tous les cas à la guérison spontanée.

En dehors de la **forme commune** que nous avons décrite et où la symptomatologie s'observe au complet, existent des **formes partielles ou dissociées** dans lesquelles un des symptômes cardinaux fait défaut et qui peuvent prêter à discussion. On rencontre ainsi, dans la pratique courante certaines éruptions à évolution cyclique, parfois difficiles à classer, et caractérisées soit par des *médaillons de parakératose* associés à des *nappes érythémato-œdémateuses* sans dysidrose, soit encore par des *médaillons à type de pityriasis rosé* ou de *parakératose* coexistant avec des *lésions dysidrosiques des doigts et des mains* sans nappes érythé-

mato-œdémateuses proprement dites. Il s'agit là vraisemblablement de formes incomplètes auxquelles le terme de trisyndrome ne s'applique pas avec exactitude, mais qui n'en font pas moins partie de la même affection. Mieux vaudrait donner à cette dernière un sens plus général et la désigner par exemple sous le nom de *maladie de Milian,* terme qui ne préjuge pas de ses différents aspects et rend à son auteur le mérite de l'avoir le premier décrite.

Diagnostic. — Les éléments essentiels du diagnostic sont, en dehors des caractères mêmes de l'éruption sur lesquels nous ne reviendrons pas, le début par une plaque maîtresse, l'évolution cyclique en trois stades, la durée à peu près uniforme de l'affection.

Elle se différencie ainsi de l'**eczéma aigu**, qui n'a pas une évolution aussi nettement cyclique et se caractérise en outre par des nappes à bords émiettés, à petites vésicules diffuses, uniformément suintantes. Les vésicules du trisyndrome, quand elles existent, sont en général plus volumineuses et plus isolées les unes des autres. L'eczéma est d'ailleurs moins une maladie qu'une réaction cutanée secondaire à des causes multiples et pouvant s'observer à ce titre au cours du trisyndrome lui-même.



Éruption généralisée simulant l'érythrodermie. Remarquer l'existence de peau saine dans l'intervalle des éléments (fig. 8).

L'**eczéma marginé** réalise dans sa forme généralisée des placards arrondis ou ovalaires plus nettement circonscrits, évoluant d'une manière excentrique, et dans lesquels l'examen direct ou la culture des squames montrent la présence du parasite. Il en est de même de certaines formes généralisées de *trichophytie.*

L'**érythrodermie exfoliante** se présente sous forme de nappes érythémato-squameuses plus diffuses et plus généralisées, occupant l'ensemble du tégument ou une partie importante de ce dernier, sans intervalles de peau saine.

L'**eczéma séborrhéique** n'est qu'une étiquette groupant artificiellement toute une série de dermatoses où la séborrhée ne joue qu'un rôle accessoire et que l'on ne peut actuellement, faute de mieux, classer autrement. A ce groupe appartiennent des parakératoses de tout ordre, infectieuses ou parasitaires, des formes atypiques de pityriasis rosé, etc. Il est vraisemblable que le trisyndrome lui-même n'échappe pas toujours à une pareille étiquette et que l'importance du groupe tendra dans l'avenir à diminuer progressivement à mesure que la nature des dermatoses sera mieux connue.

Les **dermites artificielles** ne sont que des variétés d'eczéma provoquées par une irritation externe du tégument sous l'influence d'agents physiques ou chimiques de tout ordre. Comme les **éruptions médicamenteuses,** elles prêtent d'autant plus à confusion que le trisyndrome peut se produire à la suite d'applications antiseptiques sur une plaie ou d'un traitement médicamenteux interne tel que les arsénobenzènes. La symptomatologie de l'affection, toujours la même quel que soit le produit employé, est assez nette pour qu'il soit permis de la déceler en général, et il est logique de la considérer plutôt comme une manifestation biotropique, dûe au réveil d'un microbisme latent déclenché par le médicament (1) que comme un effet direct de l'action toxique de ce dernier.

Anatomie pathologique. — Un certain nombre de biopsies pratiquées sur les différents éléments ont montré les lésions suivantes (Milian) :



Biopsie d'un médaillon de la région lombaire. Labor. du Dr Milian (microphoto Schaller, grossissement 175). Remarquer la prédominance de la parakératose.

a. Couche cornée à cellules nucléées en état de desquamation.
b. Corps muqueux acanthosique directement en contact avec la couche cornée sans interposition de couche granuleuse.
c, c'. Infiltrats dermiques à prédominance périvasculaire (fig. 9).

1° **Médaillon parakératosique de la région lombaire** (fig. 9). — Les lésions sont celles de la *parakératose* en général :

augmentation d'épaisseur de la couche cornée qui desquame en *strates multiples* et renferme des *cellules nucléées* en abondance ;

disparition totale de la couche granuleuse ;

congestion et œdème du derme papillaire.

Cette parakératose n'est pas partout uniforme et fait même défaut par places. En outre il s'y associe un certain nombre de lésions qui donnent à l'affection une physionomie particulière.

Le *corps muqueux de Malpighi* est le siège d'une

(1) Milian, Le biotropisme. J.-B. Baillière et fils, 1928.

hyperacanthose plus ou moins marquée avec des îlots d'*œdème intercellulaire* qui rompent les filaments d'union, refoulent les cellules malpighiennes et les allongent parfois en forme de cellules conjonctives. Ces îlots d'œdème, véritable *spongiose* circonscrite qui rappelle la spongiose de l'eczéma, aboutissent à la formation de *vésicules* à contenu séreux, renfermant dans leur intérieur des cellules épithéliales desquamées, des polynucléaires et surtout des mononucléaires à type de lymphocytes ou de grands mononucléaires. On retrouve dans l'épaisseur de la couche cornée des vésicules desséchées provenant de même du corps muqueux et ayant suivi l'ensemble des cellules épidermiques dans leur mouvement de migration physiologique (fig. 10).

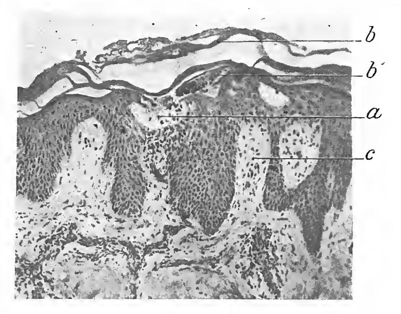
Le *derme papillaire* est le siège d'un *infiltrat diffus à prédominance périvasculaire*, constitué par des *cellules conjonctives* se présentant parfois sous forme de chromatocytes, accessoirement par des *lymphocytes*, de *grands mononucléaires* à noyau échancré, des *mastzellen*, etc. L'infiltrat s'étend dans le *derme profond*, surtout dans sa zone immédiatement adjacente au derme papillaire, *autour des vaisseaux* et *au voisinage des follicules pilo-sébacés*.

La vaso-dilatation et l'œdème prennent un développement particulier dans certaines papilles. On voit alors les vaisseaux à la fois dilatés et épaissis, entourés de cellules conjonctives multipliées, et tapissés intérieurement d'un endothélium hypertrophié, parfois œdémateux ou même hydropique.

Le *tissu conjonctif* est hypertrophié dans son ensemble. Les *fibres élastiques* sont également en état de prolifération marquée.

2° **Zone érythémato-œdémateuse diffuse.** — Dans une nappe érythémato-œdémateuse diffuse de l'avant-bras, Milian a observé des lésions sensiblement identiques.

La *parakératose* est disposée en *îlots* alternant avec des intervalles où elle fait complètement défaut. L'*œdème intercellulaire* est des plus marqués ; il existe des *vésicules* sèches ou à liquide sur toute la hauteur du corps muqueux de Malpighi et de la couche cornée ; par places existent des puits eczématiques.



Même coupe que celle de la figure 9, en un point différent (grossissement 175).
a. Vésicule intramalpighienne.
b, *b'*. Vésicules desséchées intracornéennes.
c. Œdème papillaire (fig. 10).

L'*infiltrat dermique* est constitué par des *cellules conjonctives* et des *mononucléaires*, sans polynucléaires ni mastzellen. Le derme papillaire et le derme profond sont le siège d'une *vaso-dilatation* intense, portant à la fois sur les vaisseaux sanguins et sur les vaisseaux lymphatiques, et s'accompagnant d'œdème diffus. Les cellules conjonctives sont multipliées.

3° **Dysidrose** (fig. 11). — Les lésions sont celles de la dysidrose en général : *vésicules rondes* ou *ovalaires*, creusées dans le corps muqueux et relevant comme les précédentes d'un processus de *spongiose*. Ces cavités, qui réalisent parfois par leur volume de véritables bulles, sont remplies d'un liquide séreux où nagent des mononucléaires et de rares mastzellen. Elles sont strictement

localisées au corps muqueux et font complètement défaut dans la couche cornée. Celle-ci est fortement *hyperkératosique*. La *couche granuleuse* est épaissie ou normale, sauf en regard des vésicules où elle disparaît parfois. Dans le derme papillaire existe un *infiltrat* analogue à prédominance périvasculaire, constitué surtout par des cellules conjonctives et des mononucléaires.

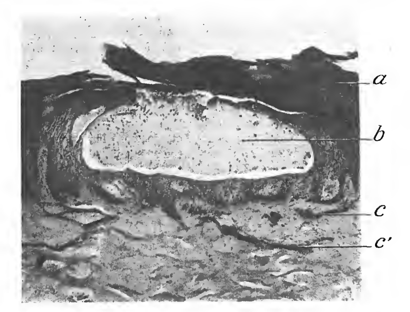
Etiologie et Pathogénie. — Le trisyndrome de Milian n'est pas une rareté et on l'observe même assez couramment, pour peu que l'on ait l'attention attirée sur lui. Il atteint également les *deux sexes*, avec peut-être une légère prédominance pour le *sexe masculin* (6/10 des cas chez l'homme, 4/10 chez la femme, Milian). Il paraît être surtout l'apanage de l'*adolescence* et de l'*âge adulte*, mais peut s'observer également chez le vieillard et chez l'enfant.

L'étude des conditions étiologiques dans lesquelles il se développe montre qu'il existe constamment une *porte d'entrée*, servant de point de départ ou de point d'inoculation à la maladie. Cette porte d'entrée est constituée ainsi que nous l'avons vu plus haut soit par une *plaie infectée*, soit par un *eczéma infecté*, soit par un *impétigo*, soit par une *angine*, soit par une *dermite secondaire à une piqûre d'insecte*, à une *irritation médicamenteuse*, etc. Le mode de début, l'évolution cyclique, les séquelles infectieuses si fréquentes qu'il laisse à sa suite plaident en faveur de son *origine infectieuse* et l'assimilent dans une certaine mesure à une *maladie éruptive*.

Bien que l'agent causal de cette infection ne soit pas démontré, Milian admet qu'il s'agit vraisemblablement du *streptocoque*. On peut, en faveur de cette manière de voir, invoquer un certain nombre d'arguments qui sont les suivants :

développement du trisyndrome à la suite de lésions manifestement streptococciques du tégument ou des muqueuses, impétigo bulleux, dermites streptococciques de tout ordre, angine à streptocoques, etc. ;

présence du streptocoque dans les médaillons et dans les nappes érythémato-œdémateuses, décelée par l'examen direct et les cultures ;



Biopsie d'un élément dysidrosique du petit doigt. Labor. du Dr Milian (microphoto Schaller, grossissement 175).
a. Couche cornée hyperkératosique.
b. Vésico-bulle intramalpighienne.
c. Infiltrats périvasculaires (fig. 11).

présence du streptocoque dans les vésicules dysidrosiques des doigts, constatée dans un cas par Milian avant leur transformation purulente ;

résultat positif des intradermo-réactions aux lysats streptococciques chez les sujets atteints de trisyndrome, etc.

Aucun de ces éléments n'a à lui seul une valeur absolue, mais leur ensemble constitue un argument de probabilité que l'on ne saurait sous-estimer. Il est vraisemblable que l'inoculation du streptocoque se fait *au niveau de la plaque initiale* du trisyndrome. Quant à la question de savoir si l'éruption elle-même résulte d'une propagation *exogène* ou *endogène* du microbe, on en est sur ce point réduit à des hypothèses, bien que l'absence de fièvre et de phénomènes généraux fasse plutôt penser à une migration cutanée externe de l'agent patho-

gène qu'à sa généralisation par voie sanguine.

Les relations du trisyndrome avec le *pityriasis rosé de Gibert* soulèvent un problème pathogénique d'un grand intérêt que les données cliniques permettaient déjà de soupçonner. Entre les deux affections existent des analogies indiscutables : même début par une plaque maîtresse, mêmes médaillons parfois impossibles à différencier les uns des autres, mêmes papulo-vésicules dans l'intervalle des médaillons, même évolution cyclique, même absence habituelle de récidive, enfin même structure histologique où l'on voit la spongiose et la vésiculation s'associer au processus de parakératose. Des formes authentiques de pityriasis rosé se sont accompagnées de dysidrose. D'autres se sont produites comme le trisyndrome à la suite de manifestations streptococciques évidentes (1). La recherche du streptocoque et les intradermo-réactions streptococciques s'y montrent pareillement positives (2). On comprend ainsi que Milian soit tenté d'assimiler l'une à l'autre les deux affections et de considérer le trisyndrome comme une forme anormale du pityriasis rosé. Cette conception s'accorde avec la théorie que nous avons nous-même soutenue concernant l'origine streptococcique du pityriasis rosé et les relations de ce dernier avec les parakératoses streptococciques en général. *Trisyndrome de Milian, pityriasis rosé de Gibert, parakératoses streptococciques* constitueraient sous des étiquettes différentes un même groupement pathogénique et masqueraient, en dépit de leur diversité apparente, des affections de nature identique reliées les unes aux autres par des formes de passage.

Les considérations qui précèdent éclairent d'un jour nouveau la pathogénie de certaines manifestations cutanées associées au trisyndrome et qui reconnaissent vraisemblablement la même origine. Elles apportent un argument de plus en faveur de la nature streptococcique de la *dysidrose*, déjà mise en évidence par Milian (3) et qu'il convient de ne pas méconnaître parmi les multiples causes susceptibles de provoquer ce syndrome.

(1) L. PÉRIN, Impétigo streptococcique et pityriasis rosé de Gibert (*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1927). — G. MILIAN, Pityriasis rosé consécutif à un panaris (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, mai 1928).

(2) L. PÉRIN, Pityriasis rosé de Gibert et intradermo-réactions au vaccin streptococcique (*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, novembre 1928). — L. PÉRIN, L. MICHAUX et J. COTTET, Intradermo-réactions streptococciques dans le pityriasis rosé de Gibert (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, janvier 1929).

(3) MILIAN, Dysidrose infectieuse streptococcique (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, juillet-août 1928).

La ressemblance de certains éléments avec l'*érythème iris* mérite de même de retenir l'attention et pose un problème du même ordre. Il n'est pas impossible que le streptocoque soit parfois à l'origine de l'érythème iris, et les faits de cet ordre sont intéressants à noter ; mais il va sans dire que l'on n'est pas autorisé à en tirer une conclusion générale et qu'ils ne sauraient résumer à eux seuls la pathogénie d'une affection obscure et complexe entre toutes.

Traitement. — Le traitement est celui des dermites infectieuses en général : *bains simples* ou *bains de permanganate de potasse*, applications locales de *pommades à l'oxyde jaune de Hg* ou à l'*ichtyol*, badigeonnages au *cristal violet*, à l'*alcool iodé* à 1 p. 100, au *nitrate d'argent* à 1 ou 2 p. 100, etc.

Dans le cas de nappes œdémateuses diffuses, les *pulvérisations* et les *pansements humides* à l'eau bouillie ou à l'eau boriquée peuvent être indiqués. On aura soin d'employer une grande quantité de compresses, largement imbibées de liquide, le tout recouvert d'imperméable et renouvelé plusieurs fois par jour, de manière à empêcher le pansement de coller aux téguments. Les bulles purulentes de dysidrose, les lésions d'impétiginisation secondaires sont justiciables du même traitement.

A la période de desquamation on recourt de préférence aux bains et aux *pommades à l'axonge ou à l'axonge salicylée.*

En cas d'abcès tubéreux ou de furoncles surajoutés, les *pansements humides*, les *pommades antiseptiques*, l'*ouverture au bistouri* peuvent être indiqués suivant les cas.

Les *médications générales* sont le plus souvent impuissantes à modifier l'évolution de la maladie. L'*auto-hémothérapie*, l'*hyposulfite de soude* en injections intraveineuses ou par voie buccale donnent des résultats inconstants. On peut, dans les formes œdémateuses, recourir à la *théobromine*. L'*acide phosphorique*, l'*extrait de bardane*, le *bactériophage* ont généralement une action favorable sur l'évolution des pyodermites et les suppurations tardives.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA TONICITÉ VASALE DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR

le Pr Andrea FERRANNINI
(de l'Université Royale de Naples)

Il s'agit d'un problème d'importance pratique immédiate, et je suis heureux de pouvoir le mettre en relief à présent qu'il préoccupe beaucoup les cardiologues français. Ce problème a été éclairé pour la première fois, il y a environ vingt-cinq ans, par toute une série d'observations cliniques, faites chez des malades atteints d'insuffisance aortique, dans la clinique médicale de l'Université de Camerino, que je dirigeais alors.

Les premières publications et celles de mes élèves datent de 1908 (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, Milan, février 1908), de 1909 (*Il Tommasi*, Naples, juillet à septembre 1909), de 1911 (*Rivista Veneta delle Scienze mediche*, Venise, juillet à août 1911), de 1913 (*Comptes rendus du XXIIe Congrès de la Société italienne de medecine interne*, Rome, décembre 1913).

A l'aide des recherches graphiques et sous le contrôle microscopique de l'état du myocarde et des vaisseaux périphériques, j'ai vu que lorsque ces derniers étaient bien toniques et élastiques, on pouvait voir le myocarde fonctionner en pleine énergie et les symptômes extracardiaques de la maladie, tels que le pouls capillaire unguéal, le pouls céphalique, le pouls de la luette, le pouls du pied, le double souffle artériel fémorale, être assez atténués.

Au contraire, lorsque la tonicité et l'élasticité des vaisseaux diminuent, le myocarde montre en même temps des signes de défaillance tels qu'ectasie atonique des cavités ventriculaires, faiblesse des bruits et des souffles, arythmies graves. Pour déterminer l'état fonctionnel de la tono-élasticité vasale, j'ai fait appel à l'action stimulante de la paragangline (extrait de la moelle des capsules surrénales) et de l'adrénaline. J'ai vu, dès mes premiers cas publiés en 1908 et 1909, que lorsque ces substances hormoniques parviennent à augmenter la tonicité des parois artérielles et veineuses, ce qui était prouvé par les modifications graphiques du pouls, le myocarde se révélait suffisant (on dit chez nous qu'il se trouve en phase de « *compenso* »). En même temps s'atténuaient les phénomènes hydrauliques, qui constituent la manifestation plus particulière de l'insuffisance aortique, tels que l'élévation de la pression différentielle qui représente la différence entre la pression variable ou maxima, principalement d'origine cardiaque, et la pression minima ou constante, d'origine surtout vasale ou cardio-diastolique. Au contraire, la pression différentielle restait élevée, et le myocarde montrait des symptômes de défaillance, lorsque l'injection de l'hormone surrénale ne modifiait pas les caractères graphiques du pouls artériel, c'est-à-dire que les parois vasales étaient hypotoniques.

A cette utilisation de l'hormone surrénale dans la sémiologie comparée du cœur central et des vaisseaux ou cœurs périphériques (signe cardio-vasal de l'adrénaline), j'ai ajouté un triple ordre de faits, qui confirment la grande importance des vaisseaux dans la biologie clinique de l'insuffisance aortique. Dans cette maladie cardiaque on a l'habitude de considérer le myocarde, lorsqu'il présente des signes de défaillance grave, comme atteint de dégénérescence (myocardite). Eh bien, j'ai publié des observations anatomo-cliniques où l'examen histologique du myocarde n'a montré aucune dégénérescence, et cependant le malade atteint d'insuffisance aortique était mort avec tous les phénomènes de défaillance ou méiopragie myocardique. On retrouvait au contraire des altérations graves (dégénérescence hyaline, athéromateuse, calcaire ou scléreuse) dans plusieurs artères périphériques, alors même qu'elles étaient très peu évidentes dans les artères coronaires. En d'autres termes, la mort biologique du cœur central peut se produire même avec un myocarde non dégénéré histologiquement, si cette dégénérescence existe dans les artères périphériques.

A ces faits d'ordre anatomique j'ai pu ajouter deux autres observations. J'ai vu disparaître chez deux malades une insuffisance aortique relative, déterminée par l'ectasie du bulbe aortique, sans rétraction des valvules semilunaires, sous l'action d'un traitement antisyphilitique associé à l'opothérapie surrénale. La diminution de l'ectasie du bulbe aortique était suivie et contrôlée radiologiquement. La contraction du bulbe aortique permettait ainsi un rapprochement des bords libres des valvules semilunaires, et la modification dans l'état de ce vaisseau était capable de supprimer une anomalie anatomique du cœur. L'un des malades était venu me consulter à cause des souffrances très graves d'une *angina abdominis*. Un traitement antisyphilitique et hormo-surrénal parvint à éliminer l'insuffisance aortique relative et les accès angineux. Voici encore un exemple de l'influence de l'état des vaisseaux sur des troubles cardiaques.

***

Dans un travail récent, MM. Ch. Laubry, Brosse et Van Bogaert avec leur compétence en cardiologie ont mis en relief (*La Presse médicale*, 1931, n° 27) la grande importance de « l'hypotonie artérielle » qui provoque ou augmente la « défaillance myocardique » et les phénomènes périphériques dans l'insuffisance aortique, « même pour ce qui concerne les caractères tensionnels ».

« L'hypotonie artérielle est la cause la plus favorable à l'exagération de l'écart entre les tensions systolique et diastolique, puisqu'elle élève la première et tend à abaisser la seconde ; c'est elle qui pendant la phase de défaillance cardiaque peut par ce mécanisme maintenir le chiffre de la tension différentielle. La grande amplitude pulsatile n'est, à notre avis, ainsi que les autres éléments du syndrome périphérique, que l'expression d'un même état fonctionnel particulier des artères, à savoir leur relâchement ou mieux leur hypotonie. »

Au contraire, dans ce trouble cardiaque le bon fonctionnement vasculaire « constitue un élément d'excellent pronostic ».

Pour définir le mécanisme de l'influence des vaisseaux sur le trouble périphérique et sur l'état fonctionnel du myocarde, Laubry, Brosse et Bogaert formulent leurs pensées dans les termes suivants : « Nous ne voulons pas proposer une conclusion pathogénique afin d'interpréter la coïncidence du syndrome d'hypotonie artérielle et la défaillance myocardique au cours de l'insuffisance aortique. Tout se passe comme si l'hypotonie du myocarde s'accompagnait d'une hypotonie artérielle. Quel en est l'élément causal ? s'agit-il d'un mécanisme commun aux deux états ? Nous l'ignorons. »

***

Dans mes travaux que je viens de citer, j'ai attiré l'attention sur plusieurs éléments biologiques qui me semblent importants à illustrer le mécanisme de l'influence de la tono-élasticité vasale sur l'évolution de l'insuffisance aortique. Cette influence, je ne l'ai pas considérée comme l'expression d'une artériosclérose ou d'athérome, puisque le mécanisme de l'influence de ces lésions vasales était bien connu et hors de discussion.

J'ai parlé de trouble de la tono-élasticité des vaisseaux, même si ceux-ci ne présentaient aucun signe histologique de lésion. En effet, lorsqu'en 1903 j'ai, le premier, individualisé le tableau clinique de l'hypotension artérielle permanente, j'ai préféré l'appeler angio-hypotonie. Par cette appellation j'ai voulu indiquer qu'il s'agissait de troubles fonctionnels hypotoniques, artériels ou veineux, sans lésion bien déterminée. Ceci était déjà évident dans ma première publication sur l'angio-hypotonie, où je dédiais un chapitre entier au trouble du système veineux dans ce tableau morbide. La tonicité normale des vaisseaux artériels et veineux oppose un obstacle bienfaisant à la décharge sanguine cardio-systolique assez violente et élevée à cause de l'insuffisance aortique. Cette tonicité normale favorise la rétention du sang à l'intérieur des organes et diminue le reflux qui pendant la diastole se produit de la périphérie au centre par effet de l'insuffisance des valvules aortiques. Cette rétention sanguine dans les organes augmente la pression artérielle pendant la diastole cardiaque et par là même baisse la pression sanguine différentielle, dont l'élévation constitue le trouble mécano-biologique typique de l'insuffisance aortique. La baisse de la pression différentielle provoquée par la tonicité vasale normale réduit l'effort du muscle cardiaque et rétablit les échanges normaux dans les différents tissus du corps. La défaillance de la tono-élasticité vasale dans l'insuffisance aortique avec angio-hypotonie montre qu'une anomalie en apparence seulement circulatoire peut amener une anomalie biochimique tissulaire générale. Ce trouble, je l'ai comparé au supplice de Tantale pour les tissus et à celui de Sisyphe pour le myocarde.

Par cette image j'ai désiré indiquer que lorsque la pression différentielle est très élevée dans la circulation tissulaire, le temps pendant lequel les substances énergétiques restent en contact avec les tissus, pour la phase anabolique et catabolique, est nettement diminué. J'ai parlé du supplice de Tantale pour le myocarde dans l'insuffisance aortique avec angio-hypotonie, car à une élévation cardiosystolique exagérée et rapide fait suite la précipitation également violente et rapide de la masse sanguine vers l'intérieur du myocarde. Les différents tissus sont pour cela troublés par une hyperémie violente pendant la cardiosystole et par une ischémie brutale pendant la cardiodiastole. En résumé, une tonicité vasale normale réussit dans l'insuffisance aortique à diminuer les troubles biomécaniques et biochimiques de ce vice cardiaque. C'est pour cela que dans mes travaux sur l'insuffisance aortique j'ai attiré l'attention des médecins sur la tonicité vasale au triple point de vue de la pathogénie, du pronostic et de la thérapeutique.

On ne peut pas nier qu'avant mes publications

sur cette question, en face d'une défaillance myocardique dans l'insuffisance aortique, le strophantus et ses dérivés, la digitale, la spartéine, la caféine et tous les autres médicaments cardiocinétiques et cardiotoniques en général étaient les médicaments seulement employés. J'ai montré que cette thérapeutique routinière et simpliste appliquée d'une façon « standard » dans toutes les formes de cardiopathies doit être remplacée par une médication spéciale en faisant appel à l'adrénaline, à la paragangline, à l'hypophysine, à l'éphétonine, à l'éphédrine et à d'autres remèdes angiotoniques, avant d'employer la thérapie cardiocinétique et cardiotonique.

J'ai fréquemment vu chez des malades d'insuffisance aortique que si la thérapie angiotonique échoue, l'application de médicaments cardiocinétiques et cardiotoniques constitue un « pis-aller » et que les phénomènes de défaillance myocardique ne s'améliorent pas. L'application de médicaments angiotoniques constitue donc un *criterium ex juvantibus* dans le pronostic de l'insuffisance aortique. Si les vaisseaux artériels ou veineux se rétractent par action des médicaments angiospastiques chez un malade d'insuffisance aortique, cela indique que le pronostic est bon ; dans le cas contraire, le pronostic est mauvais.

J'espère que les cardiologues apporteront de nouvelles et importantes contributions à cette question clinique qui intéresse d'une façon passionnante le médecin au point de vue de la thérapeutique, de la pathogénie et du pronostic.

LE SONÉRYL SODIQUE INTRAVEINEUX ANESTHÉSIQUE DE BASE

PAR

B. DESPLAS et **le Dr G. CHEVILLON**
Chirurgien de la Charité. Anesthésiste.

Les résultats que nous avons obtenus dans les anesthésies, tant générales que régionales, préparées au sonéryl sodique par voie buccale, nous ont incités à continuer notre étude sur ce narcotique préparatoire, en l'utilisant par voie intraveineuse comme nous l'annoncions dans notre article du 15 juillet 1933 (*Paris médical*) : la voie veineuse étant, sans aucun doute, celle qui place sujet et expérimentateur dans les conditions les mieux définies.

Nous ne reviendrons pas sur la composition du sonéryl sodique, qui est un composé barbiturique, ni sur la raison de notre choix, l'étude de ce produit ayant été faite et expliquée en détail (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 2, 1932, L. Launoy). Nous redirons seulement que le sonéryl est, parmi les composés barbituriques à propriétés nettement narcotiques, tels que le véronal, le dial, l'ipral, l'amytal, le nembutal et le phanodorme, celui qui possède les meilleurs coefficients de sécurité et d'utilisation thérapeutique, qui possède le meilleur pouvoir narcotique pour la dose toxique la plus faible. Il permet les interventions de *longue durée* sans hyperdosage barbiturique.

Technique employée. — 1° Nous donnons, la veille de l'opération, le soir vers 21 heures, $0^{gr},30$ de sonéryl sodique par voie buccale (cachet ou dragée). Nous avons maintenu cette dose de sonéryl que nous donnions déjà. Grâce à cette prise de sonéryl, les malades, même les plus nerveux, dorment profondément la nuit qui précède leur opération ; les heures d'appréhension, souvent pénibles, leur sont ainsi évitées et c'est avec calme qu'ils arrivent à l'intervention.

2° Le malade étant somnolent, une demi-heure environ avant l'anesthésie, nous faisons une injection intraveineuse de sonéryl sodique, en solution à 5 p. 100 (1 gramme de sonéryl sodique dissous extemporanément dans 20 centimètres cubes d'eau bi-distillée). Nous faisons cette injection à la dose de 1 centigramme par kilogramme (50 centigrammes pour un sujet pesant 50 kilogrammes). Pour les sujets pesant 65 kilogrammes et au delà, nous injectons $1^{cg},25$ par kilogramme (80 centigrammes pour un sujet pesant 65 kilogrammes).

On ne saurait trop insister sur la nécessité de pousser l'injection *très lentement*, en quatre à cinq minutes, en surveillant attentivement le pouls, la respiration et la tension artérielle.

Très vite, le malade se sent pris d'un grand besoin de dormir, il a de la difficulté à parler, il bredouille, il bâille et s'endort à la fin de l'injection. Son sommeil est profond. Sa respiration est considérablement diminuée — tant dans son rythme que dans son amplitude. — Le pouls reste inchangé. La tension artérielle s'abaisse de 1 à 2 unités (action banale de tous les barbituriques).

On peut alors pratiquer soit une anesthésie générale à l'éther, soit une anesthésie régionale, soit même ne pas utiliser d'autres anesthésiques.

Sonéryl intraveineux et anesthésie générale à l'éther. — Lorsqu'il s'agit d'anesthésies générales à l'éther, le malade transporté, sans secousse, dans le plus grand calme, à la salle d'anesthésie, ne se réveille pas et passe insensiblement de ce sommeil au sommeil anesthésique chirurgical. Le contact du masque est à peine perçu et les opérés, pour la plupart, ne se souviennent pas de l'anesthésie.

Pour obtenir une bonne anesthésie chirurgicale (la respiration du malade sonérylisé étant diminuée de fréquence et d'amplitude), il faut tenir le malade sous l'éther fourni à doses progressivement croissantes pendant au moins une dizaine de minutes. On stimulera la respiration par quelques bouffées de CO^2. Une dose massive d'éther excite toujours les malades, mais encore plus particulièrement dans ce cas.

L'anesthésie chirurgicale complète est obtenue en général aux alentours du chiffre 5 de l'indice numérique de l'appareil d'Ombrédanne ; à ce stade, on diminue progressivement la dose d'éther. Ainsi, pour les opérations abbominales, après l'ouverture de la paroi et l'exploration de la cavité abdominale, la dose d'éther est diminuée et maintenue entre 1/2 et 2, le plus souvent autour de 1 pendant toute la durée de l'intervention. Dans le même cas, quelques minutes avant la fermeture de la paroi, la dose d'éther est augmentée et portée à 4 pendant quelques instants. Le silence abdominal étant alors complet, l'éther est supprimé et remplacé par quelques bouffées de CO^2 pour activer le réveil.

L'anesthésie chirurgicale obtenue ainsi est, généralement, excellente ; la résolution musculaire de la paroi est complète et comparable au relâchement musculaire de la rachianesthésie. On ne note pas de vaso-dilatation.

Réveil. — Le réveil, comme dans le cas de sonéryl par voie buccale, est rapide, entre cinq minutes et une heure et demie.

Les opérés sortent rapidement de leur anesthésie (éther ou chloroforme), ce qui est la meilleure preuve qu'ils ont absorbé peu de toxique ; ils reprennent conscience, répondent aux questions qu'on leur pose, mais redeviennent vite somnolents. Cette somnolence dure environ quarante-huit heures ; elle est calme, sans agitation, sans vomissements, sans douleurs (*ce qui a le gros avantage de supprimer la morphine* et de faciliter singulièrement les suites post-opératoires). Quelquefois, vers la fin de la première journée : agitation passagère ; l'essentiel est alors de laisser les opérés dans le calme et à la demi-obscurité.

Les suites opératoires sont très simples, peu douloureuses. L'émission des gaz est rapide. On a noté 2 cas de glycosurie passagère, immédiatement après deux gastrectomies.

Sonéryl intraveineux et anesthésie régionale, et sonéryl intraveineux sans adjonction d'autre anesthésique. — C'est en chirurgie pulmonaire, où le traitement des collections septiques intrapulmonaires nécessite toujours deux temps opératoires — un premier temps pariétal, de résection costale et d'irritation de la plèvre pour accolement des feuillets pleuraux, un deuxième temps, intrapulmonaire : pneumectomie progressive — que nous avons réalisé cette association.

Dans 9 cas, le sonéryl sodique intraveineux a été utilisé comme anesthésique de base ; dans 3 cas nous avons fait l'anesthésie régionale des espaces intercostaux et dans 6 cas nous nous sommes contentés de l'anesthésie résultant de l'injection intraveineuse de sonéryl. Dans ces cas, qui ont été opérés en présence du professeur Sergent, nous avons toujours obtenu des anesthésies excellentes, suffisantes, pour des interventions très étendues ou très profondes, et le professeur Sergent, qui était jusqu'alors opposé à l'emploi des narcotiques de base, insiste maintenant sur les avantages de l'emploi du sonéryl intraveineux comme anesthésique préparatoire dans la chirurgie pulmonaire.

Statistique. — A l'heure actuelle, nous avons employé le sonéryl sodique, par voie intraveineuse, dans 55 cas.

A. — *Sonéryl intraveineux et anesthésie générale* 46 cas :

1° — 41 laparotomies : 7 hystérectomies, 2 hystéropexies, 1 salpingectomie, 16 interventions sur l'estomac (13 gastrectomies, 3 gastro-entérostomies), 5 appendicites, 5 interventions sur le foie et la vésicule, 2 colectomies, 1 anus iliaque, 1 éventration, 1 néphropexie.

2° — 2 interventions sur les membres : 1 ménisque, 1 ostéo-synthèse de l'avant-bras.

3° 2 amputations larges du sein, 1 abcès froid costal.

B. — *Sonéryl intraveineux et anesthésie régionale :* 3 cas en chirurgie pulmonaire : pyosclérose.

C. — *Sonéryl intraveineux sans association :* 6 cas en chirurgie pulmonaire : pyosclérose.

Nous donnons ci-dessous le résumé de quelques observations particulièrement suggestives :

1° **Opérations abdominales.** — 1. Mme U..., trente-quatre ans, 40 kilogrammes.

Hystérectomie subtotale pour annexite.

45 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injectés en six minutes. S'endort à la fin de l'injection. Aucun choc. Sommeil chirurgical à l'éther à 3. Ration d'entretien 1/2. Anesthésie excellente. Résolution musculaire complète. Réveil sur la table d'opération. Somnolence pendant quarante-huit heures. Pas de vomissements. Aucun souvenir de l'anesthésie.

2. Mme P..., trente ans, 45 kilogrammes.

Hystérectomie subtotale pour annexite.

45 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injecté en quatre minutes. S'endort au cours de l'injection. Aucun choc. Sommeil chirurgical à l'éther à 5, ration d'entretien 1. Résolution musculaire complète. Réveil trois quarts d'heure après l'opération. Pas de vomissements. Aucun souvenir de l'anesthésie.

3. Mme C..., trente-sept ans, 75 kilogrammes.

Hystérectomie subtotale pour fibrome.

80 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injectés en cinq minutes. S'endort à la fin de l'injection. Aucun choc. Sommeil chirurgical à 6. Ration d'entretien 1 1/2. Résolution musculaire comparable à celle d'une bonne rachianesthésie. Réveil une heure après. Pas de vomissements. Somnolence pendant quarante-huit heures. Ne se souvient plus de l'anesthésie.

4. M. X..., soixante ans, 52 kilogrammes.

Gastrectomie pour ulcère.

50 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injectés en cinq minutes. Sommeil profond à la fin de l'injection. Aucun choc. Sommeil chirurgical à 4. Ration d'entretien 1/2. Résolution musculaire complète. Réveil précoce une demi-heure après. Aucun vomissement. Aucune complication.

5. M. X..., trente-huit ans, 68 kilogrammes (homme jeune et musclé, bon état général).

Gastro-entérostomie pour ulcère du duodénum.

80 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injectés en six minutes. Sommeil à la fin de l'injection. Aucun choc. Sommeil chirurgical à 5. Ration d'entretien 1. Résolution musculaire complète. Réveil précoce trois quarts d'heure après. Aucun vomissement. Aucune complication.

6. Mme J..., soixante et un ans, 36 kilogrammes.

Gastrectomie pour cancer de l'estomac. Malade très fatiguée.

40 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injectés en quatre minutes. S'endort pendant l'injection. Aucun choc. Sommeil chirurgical à 4. Ration d'entretien 1. Résolution musculaire complète. Réveil un quart d'heure après l'opération. Pas de vomissement. Ne se souvient pas de l'anesthésie.

7. Mme T..., trente-sept ans, 35kg,700.

Hémicolectomie droite pour tuberculose iléo-cæcale. Malade très fatiguée. Température oscillante.

35 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injectés en trois minutes. Aucun choc. Sommeil chirurgical à 4. Ration d'entretien 1/2. Résolution musculaire parfaite. Durée de l'intervention : une heure et demie. Réveil immédiatement après l'opération. Pas de vomissement. Pas de complications pulmonaires.

8. Mlle R..., vingt-trois ans, 56 kilogrammes.

Cholécystectomie, pour malformation congénitale de la vésicule.

55 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injectés en cinq minutes. Aucun choc. S'endort quelques minutes après l'injection. Sommeil chirurgical à 5. Ration d'entretien 1 1/2. Résolution musculaire complète. Réveil une heure et demie après l'opération. Vomissements au réveil (après une précédente opération, vomissements pendant trois jours). Excellent souvenir de l'anesthésie.

2° **Opérations thoraciques.** — 1. M. M..., 73 kilogrammes.

Première intervention pulmonaire. Résection costale. Malade fatigué.

75 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injectés en cinq minutes, une demi-heure avant l'opération. Est conduit endormi à la salle d'opération. Anesthésie régionale. Peu de réaction pendant l'intervention. Suites opératoires normales. Somnolence pendant quarante-huit heures.

2. M. M..., 73 kilogrammes.

Deuxième intervention : pneumectomie progressive.

Transporté d'urgence à la salle d'opération, réclame la piqûre intraveineuse qui ne lui a pas été faite, ne veut se laisser opérer qu'après son injection de sonéryl.

80 centigrammes de sonéryl par voie intraveineuse. Pas d'anesthésie locale.

3. Mme R..., 38 kilogrammes.

Trois interventions sur le poumon. A chaque intervention : 40 centigrammes de sonéryl intraveineux. Sommeil au cours de l'injection pratiquée en quatre minutes.

Première intervention : sonéryl, anesthésie régionale. Aucun souvenir désagréable.

Deuxième et troisième interventions : sonéryl seul.

Malade très endormie, réagissant très peu.

3° **Opérations sur les membres.** — Mme M..., soixante-douze ans, 37kg,800.

Fracture de l'olécrâne. Cerclage. Sonéryl, éther.

40 centigrammes de sonéryl sodique intraveineux injectés en quatre minutes. S'endort à la fin de l'injection. Sommeil chirurgical à 3. Ration d'entretien 1/2. Réveil immédiat après l'opération. Aucune complication. Aucun souvenir de l'anesthésie.

En résumé. — L'emploi du sonéryl sodique intraveineux nous permet des anesthésies bien supérieures à celles que l'on obtient avec l'éther ou le chloroforme, même lorsqu'on fait précéder celles-ci d'une injection de morphine ou de scopolamine. Le silence respiratoire et la résolution musculaire sont complets, comparables en tous points à ceux de la rachianesthésie, et la quantité d'éther absorbée est considérablement diminuée.

De plus, le réveil est précoce, sans vomissement, sans agitation.

Les malades anesthésiés de la sorte ne conser-

vent aucun souvenir désagréable de l'anesthésie, ils ne se souviennent que de l'injection intraveineuse, non douloureuse.

Nous souhaitons que notre expérience très favorable engage les chirurgiens français à suivre notre exemple et à utiliser le sonéryl qui leur donnera au moins autant de satisfaction que les produits analogues d'origine étrangère.

Au moment du Congrès de chirurgie, un certain nombre de chirurgiens congressistes nous ont fait l'honneur d'assister à deux séances opératoires, où plusieurs malades ont été opérés sous anesthésie au sonéryl intraveineux-éther (gastrectomie, opérations sur les voies biliaires). Il nous a semblé qu'ils étaient très favorablement impressionnés par cette méthode d'anesthésie.

DOIT-ON OU NON COMBATTRE LA FIÈVRE ?

LA MÉDICATION ANTITHERMIQUE DANS LA TUBERCULOSE LES FIÈVRES TYPHOIDES ET QUELQUES AUTRES MALADIES (1)

(Étude préliminaire)

PAR

Jean **ALBERT-WEIL**
(de Béziers)

Lois thérapeutiques de Gilbert :
1° *Loi de valeur :* Tout symptôme qui dans une maladie se montre défavorable ou malfaisant doit être combattu ; tout symptôme qui dans une maladie se montre favorable ou bienfaisant doit être ménagé.
2° *Loi de gravité :* Tout symptôme grave, c'est-à-dire menaçant la vie du malade, doit être combattu.

A. GILBERT.

Abaisser la température des tuberculeux, c'est commencer à les guérir.

LASÈGUE.

Au risque de rouvrir un vieux débat que l'on aurait pu croire presque épuisé, nous voudrions dans cette étude poser à nouveau la question : « Doit-on ou non, dans les maladies telles que la tuberculose, la fièvre typhoïde, et quelques autres affections, combattre la fièvre, ou la respecter ? »

Il existe, selon nous, deux grandes classes de maladies dues à des agents animés : d'une part des affections telles que la tuberculose, les fièvres typhoïdes, etc., dans le cours desquelles *la destruction des germes morbifiques et les phénomènes inflammatoires offrent les plus grands dangers pour l'organisme infecté.* Cela tient aux poisons endomicrobiens qui sont libérés et aux poisons cellulaires et bacillo-cellulaires se formant par suite des destructions conjointes des bacilles et des cellules qui les ont phagocytés, et par ailleurs aux réactions allergiques qu'entraîne dans l'organisme la libération de ces diverses substances et poisons (2).

D'autre part, des affections telles que la syphilis, les trypanosomiases, etc., dans lesquelles ce sont les phénomènes infectieux qui dominent la scène clinique, dans lesquelles toute la maladie est faite de la réaction de l'organisme à la présence des germes morbifiques, mais où ces agents ne sont pas ou sont peu toxiques par eux-mêmes.

Leur destruction n'entraîne pas la libération de substances endomicrobiennes toxiques, ou *dangereusement* « déchaînantes » d'accidents allergiques (3).

Il va de soi qu'il existe entre ces deux grandes catégories de maladies une infinité d'affections présentant des caractères intermédiaires. La biologie et la pathologie ne se prêtent pas aux classifications absolues. Il peut exister tous les degrés possibles en ce qui concerne la toxicité des poisons endomicrobiens, les réactions cellulaires et humorales, l'action des microbes sur les cellules, les réactions allergiques.

Il est évident, par exemple, que la destruction des pneumocoques dans l'organisme, et surtout leur élimination au dehors sont plus faciles que celles des bacilles de Koch. Leur prolifération et l'augmentation de leur virulence dans l'organisme semble plus rapide, mais *moins durable*, rapidité d'évolution et d'élimination empêchant l'édification de formations aussi complexes que celles de cellules géantes. Les pneumocoques plus ou moins détruits dans l'organisme libéreront des produits de désintégration toxiques, ou non, soit sensibilisants, soit déchaînants, mais l'effet produit par ces substances, du fait surtout de la rapidité d'évolution de la maladie, se montrera très différent de

(1) Ce travail est tiré d'un ouvrage à paraître très prochainement : JEAN ALBERT-WEIL, Doit-on ou non combattre la fièvre ? La Médication antithermique dans la tuberculose, la fièvre typhoïde et quelques autres maladies. Physiopathologie de la fièvre (J.-B. Baillière, éditeur).

(2) Voy. J. ALBERT-WEIL, Rapport entre l'allergie et l'immunité dans la tuberculose (*Paris médical*, n° 6, 11 février 1933, p. 134), et J. ALBERT-WEIL, Les poisons du bacille tuberculeux et les réactions cellulaires et humorales dans la tuberculose. Un vol. 327 p., 1931, J.-B. Baillière, éditeur.

(3) S'il est fréquent d'observer au cours d'un traitement d'attaque antisyphilitique une « réactivation », entraînant une exacerbation des lésions et souvent de la fièvre, il ne s'agit là que de phénomènes passagers, le plus souvent sans gravité, et cédant rapidement, lorsque l'on poursuit la thérapeutique; la fièvre rend dans l'organisme les tréponèmes plus sensibles à l'action spirillicide, et cela, sans dommage pour le sujet syphilitique.

celui produit par les poisons du bacille de Koch ou du bacille typhique. Le pouvoir toxique du pneumocoque paraît d'ailleurs très limité (Dopter) (1). La fièvre dans une pneumococcie, s'il est vrai qu'elle puisse bien souvent présenter de graves inconvénients, ne se montrera pas aussi constamment inutile et nocive que dans une tuberculose, ou même une fièvre typhoïde. Le pneumocoque résiste peu d'ailleurs aux élévations de température.

En ce qui concerne les infections dues à des germes libérant des exotoxines, telles que la diphtérie, la fièvre ne joue qu'un rôle accessoire (tout au moins en ce qui concerne le bacille diphtérique et abstraction faite des germes associés), puisque de toute façon, qu'il y ait fièvre élevée ou fièvre modérée, il y a toujours diffusion dans l'organisme de l'exotoxine.

***

Dans un article tout à fait suggestif, William F. Petersen et Rudolph Hecht ont récemment attiré l'attention sur l'opposition existant entre la thérapeutique de la syphilis et celle de la tuberculose (2). « Une thérapeutique antisyphilitique efficace, disent-ils, mis à part le traitement de la lésion primaire, rend le spirochète vulnérable. Le médecin cherche à l'expulser des lieux où il est logé, et il arrive à ce résultat en utilisant le pouvoir catabolique (c'est-à-dire activant de tous les processus métaboliques) de substances « altérantes », telles que les iodures, les arsenicaux, le mercure, les réactions de choc. Les phénomènes d'activation, inflammation et digestion sont favorisés. Les barrières tissulaires protectrices sont détruites par résorption de tissu conjonctif et augmentation de perméabilité des membranes. Le spirochète ainsi exposé est apparemment détruit soit par action du sérum (lysines, lipolyse, protéolyse), soit par action cellulaire directe.

« Une thérapeutique efficace de la tuberculose est diamétralement l'opposé de la précédente. Des mesures thérapeutiques augmentant la vulnérabilité du bacille de Koch (c'est-à-dire la thérapeutique altérante à sa phase catabolique, telle que nous venons de la concevoir) amèneraient une activation rapide, caséification, formation de spélunque, dissémination de l'infection, et mort du patient.

« La thérapeutique classique cherche plutôt à augmenter l'isolement du germe, à accélérer la formation du tissu conjonctif de défense. Quand des altérants sont employés, on les administre à des doses telles qu'ils produisent vraisemblablement des effets « anaboliques » (c'est-à-dire modérateurs des processus métaboliques) » (William F. Petersen et Rudolph Hecht). Les auteurs comparent les effets désastreux produits dans le cours des tuberculoses par les réactions de choc avec les succès parfois étonnamment rapides obtenus par les réactions de choc dans le traitement des lésions syphilitiques résistantes (3).

***

On conçoit, d'après tout ce qui précède, que la fièvre dans le cours des tuberculoses ne constitue pas une réaction de défense, mais une réaction tout court, réaction presque toujours néfaste, en ce sens qu'elle élève la vitesse des courants circulatoires, qu'elle s'accompagne d'une plus grande intensité des réactions inflammatoires, et qu'elle augmente les combustions interstitielles. Nous avons montré, par des recherches et dans des publications antérieures (4), combien néfaste

(1) Les cultures de pneumocoques filtrées ou stérilisées par la chaleur (58°) ou par le chloroforme *sont peu toxiques* (Issaëf). Toutefois certains auteurs (Foa et Bonome, les frères Klemperer, Carnot et Fournier) ont pu par certains procédés extraire des pneumocoques des produits toxiques pour le lapin. Récemment, Avery et Heidelberger ont isolé du pneumocoque deux substances.

(2) F. WILLIAM PETERSEN et RUDOLPH HECHT (Chicago), The contrary therapeutic and relationship of syphilis and tuberculosis (*Journal of the American medical Association*, vol. 99, n° 2, 9 juillet 1932, p. 108).

(3) Ils comparent même le cycle menstruel de la femme par ses effets à une réaction de choc. Comme dans le cours d'une réaction de choc, mais à un degré plus faible, il se produit des modifications de l'équilibre acide-base, et de la perméabilité des capillaires, des troubles endocriniens, etc. « La réactivité inflammatoire, mesurée par l'irritabilité des cellules et la perméabilité des capillaires, est nettement augmentée. Ce qui signifie que chez la femme, dans le cours d'un processus tuberculeux évolutif, du fait des modifications successives se produisant dans l'organisme féminin au cours du cycle prémenstruel, puis durant la période qui suit les règles, et de l'instabilité endocrinienne et humorale qui en résulte, il y a augmentation de digestion cellulaire, d'absorption de substances toxiques, dispersion des germes (on a démontré l'existence d'une bacillémie prémenstruelle), bref un ensemble de circonstances nettement défavorables à l'amélioration clinique de la malade » (William F. Petersen et Rudolph Hecht).

A l'opposé, « l'activation prémenstruelle » des processus inflammatoires et diastasiques ne produirait aucun effet défavorable chez la femme syphilitique, et se montrerait au contraire plutôt utile. Petersen et Hecht se basent sur tous ces faits pour expliquer la plus grande gravité de la tuberculose et la plus grande bénignité de la syphilis qui existeraient selon eux chez la femme. On observerait en effet moins de syphilis du système nerveux central dans le sexe féminin, et les morts par tuberculose seraient, d'après les statistiques, plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

(4) Voy. JEAN ALBERT-WEIL, Les réactions cellulaires dans la tuberculose. Les facteurs cellulaires de dispersion et de localisation de l'infection tuberculeuse. Le problème de la bactériopexie (*Annales de médecine*, décembre 1931, et *Japanese Journal of experimental medicine*, vol. X, n° 1, 20 février 1932).

était la phagocytose polynucléaire dans la tuberculose, les bacilles de Koch étant *électivement nocifs* pour les polynucléaires qui les ont englobés. Les polynucléaires, entraînés par les courants circulatoires, sont des facteurs de dispersion des bacilles de Koch qu'ils ont englobés, ils subissent sous leur influence la dégérescence pycnotique et libèrent dans l'organisme des complexes bacillo-cellulaires toxiques et thermogénétiques agissant vraisemblablement sur les centres thermogénétiques du mésencéphale. L'hyperthermie est elle-même en effet une cause d'augmentation des combustions interstitielles, « *la fièvre tend à augmenter la fièvre* » (Charles Richet).

Bien qu'on sache, depuis les travaux de Grancher, que les bacilles tuberculeux peuvent résister à une température de 100° (1), il est vraisemblable que dans l'organisme, lorsqu'il y a fièvre élevée, et cela surtout du fait de l'activation des combustions interstitielles et des actions diastasiques internes, de l'intensité des réactions inflammatoires locales, de la plus grande vitesse des courants circulatoires, les bacilles de Koch subissent plus facilement des désintégrations. Si beaucoup de bacilles, résistant à l'hyperthermie, restent vivants, prolifèrent, *et c'est ce qui fait la gravité, la continuité et la durée de la maladie*, il en est parmi eux un grand nombre qui meurent, et comme l'ont dit autrefois Auclair et Paris, « *le germe devient surtout toxique après sa mort, le cadavre poursuit l'œuvre du microbe vivant* ». Il se libère des bacilles des fractions bacillaires surtout lipido-protéiques (2) parfois toxiques, mais le plus souvent jouant le rôle d'*haptènes* et qui sont douées de propriétés tuberculiniques. Cela veut dire qu'elles réagissent avec les anticorps *préformés* dans l'organisme, entraînant des réactions allergiques sévères. Ces réactions impliquent de nouvelles mobilisations cellulaires, il y a ainsi un *cercle vicieux pathologique continu.*

Ainsi donc, en dernière analyse, l'hyperthermie dans la tuberculose, qui s'accompagne d'une augmentation de la phagocytose, mais à laquelle résistent un certain nombre de bacilles, est cependant défavorable à beaucoup d'entre eux. Fait en apparence paradoxal, *elle est donc de ce fait défavorable à l'organisme malade.*

Ajoutons que l'augmentation de température du sang, ainsi que l'avaient fait remarquer autrefois Claude Bernard et Liebermeister, produit des désordres dans la constitution des albumines tissulaires et circulantes. Elle altère les globules rouges et même les globules blancs. Elle peut provoquer dans certains cas des troubles fonctionnels extrêmement néfastes, tels que accélération de la respiration, tachycardie, délire, convulsions, ataxo-adynamie, qui sont une cause de fatigue pour les muscles ordinaires et pour le myocarde. Enfin la fièvre a pour aboutissant la consomption et la disparition des potentiels énergiques souvent très difficiles à reconstituer (H. Busquet).

***

Toutes les considérations précédentes que nous avons appliquées au cas particulier de l'infection tuberculeuse valent pour les fièvres typhoïdes et vraisemblablement aussi pour les colibacilloses fébriles et de nombreuses autres affections sur lesquelles nous ne pouvons insister ici, au risque d'étendre démesurément le cadre de cette étude (3).

En ce qui concerne les fièvres typhoïdes, comme dans la tuberculose, la destruction d'une partie des bacilles typhiques ou paratyphiques infectants, tandis que d'autres continuent à vivre et à proliférer (prolifération qui ne se produit pas lorsqu'il y a eu vaccination antityphique préalable), et les réactions cellulaires de l'organisme à l'infection éberthienne ont des conséquences le plus souvent néfastes.

« La fièvre appelle la fièvre ». La production de lésions destructrices entraîne la libération de substances déchaînantes et thermogénétiques, et il se produit de nouvelles mobilisations cellulaires.

On sait d'ailleurs que, s'il existe vraisemblablement une exotoxine typhique diffusible hors du microbe dans l'organisme, ce sont surtout les poisons adhérents ou endotoxines qui sont toxiques. Il y a trente ans déjà (1903), Balthazard a réussi par un procédé ingénieux, emprunté en partie à Mac Fadyen et Rowland, à obtenir, en même temps que les produits diffusés dans le milieu de culture, les substances toxiques liées au corps des bacilles (4). Les diverses toxines typhi-

(1) *En culture*, la température optima de développement du bacille de Koch humain est 38°. Les températures limites compatibles avec la culture sont 30° environ et 41° pour les bacilles humains.

(2) Voy. à ce sujet J. ALBERT-WEIL : *a*) Les poisons du bacille tuberculeux et les réactions cellulaires et humorales dans la tuberculose, J.-B. Baillière, éditeur, 1931. — *b*) Les conceptions modernes des substances antigènes et les théories de Landsteiner (*Presse médicale*, n° 36, 6 mai 1931).

(3) Pour toutes les maladies dans lesquelles la virulence, la vitalité, le pouvoir prolifératif du microbe persistent longtemps, la gravité de l'évolution vient surtout cependant de la libération de *poisons endomicrobiens* (fractionnement, désintégration de bactéries) toxiques ou déchaînants d'accidents allergiques (haptènes de Landsteiner).

(4) BALTHAZARD, *Thèse de Paris*, 1903. — Pour donner issue aux toxines intracellulaires, on s'efforce de rompre le corps bacillaire par des moyens physiques. Les bacilles lavés sont délayés dans une solution hypotonique, qui doit les gonfler et les faire éclater (urée à 2 p. 100 ou chlorhydrate d'ammo-

ques extraites des corps microbiens préparées par les différents auteurs (Sanarelli, Chantemesse, Conradi, Mac Fadyen et Rowland, Balthazard, Besredka) sont susceptibles de tuer le cobaye, en injections intra-péritonéales, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes.

Balthazard a montré que l'injection de doses non mortelles de sa toxine détermine « tout d'abord une destruction *leucocytaire* intense et rapide s'exerçant *au préjudice des polynucléaires*. Après trois ou quatre heures, apparaissent de nouveaux polynucléaires et des cellules mononucléaires » que l'auteur appelle « myélocytes neutrophiles ». De la septième à la dixième heure (probablement sous l'influence d'un poison à action tardive), *nouvelle destruction leucocytaire*. Enfin, *hyperleucocytose* pendant quelques jours. Du côté de la rate, *pas de réaction myéloïde* comme Dominici en a obtenu par injections répétées de toxines combinées aux petites saignées fréquentes, mais *réaction macrophagique* nette (augmentation des dimensions et multiplication des macrophages, accroissement des dimensions des lymphocytes). Ganglions lymphatiques, plaques de Peyer, follicules clos présentent, plus discrète, la même modification.

La *moelle osseuse* présente une réaction *neutrophile* et *éosinophile* qui va croissant jusqu'à la douzième heure et se maintient plus de quinze jours.

On voit que, comme dans la tuberculose, les poisons du bacille typhique sont *éminemment toxiques pour les polynucléaires*. Seule la réaction macrophagique constitue une réaction cellulaire de résistance, et c'est donc, comme dans la tuberculose, essentiellement le système réticulo-endothélial qui joue un rôle dans la défense.

***

Il découle de tout ce que nous venons d'exposer qu'il faut, si l'on veut adopter une thérapeutique rationnelle des fièvres typhoïdes, *tendre à éviter autant que possible l'excès des mouvements inflammatoires et fébriles*, qui ont pour effet de libérer des fractions microbiennes toxiques ou déchaînantes, et d'entraîner des destructions polynucléaires intenses, suivies de réactions myéloblastiques. Ajoutons que les toxines typhiques peuvent, comme l'a montré autrefois Sanarelli, amener, de par les lésions qu'elles provoquent et les modifications humorales qu'elles créent dans l'organisme infecté, une activation de la virulence d'hôtes microbiens habituels de l'individu malade, à savoir les colibacilles (1).

La sensibilisation allergique *n'étant pas, on le sait, strictement spécifique*, les poisons colibacillaires peuvent dans ce cas, selon nous, jouer le rôle d'antigènes *déchaînants* chez des individus déjà sensibilisés par les bacilles d'Eberth ou par les bacilles de Koch, et c'est ce qui expliquerait leur nocivité et leur toxicité (2).

niaque à 1 p. 100). Puis les microbes sont soumis à des alternatives de congélation et de dégel. Après huit jours de ce traitement, on centrifuge. Le liquide surnageant est la toxine.

(1) Sanarelli, inoculant sous la peau du cobaye le produit non filtré obtenu en faisant macérer pendant six mois des bacilles typhiques, a constaté que ce produit causait des lésions nombreuses dans les différents organes et au niveau des plaques lymphatiques, et il a noté une *multiplication extrêmement active du colibacille intestinal chez l'animal inoculé*. D'après Sanarelli, sous l'influence des lésions des plaques lymphatiques produites par les toxines typhiques, le colibacille devient virulent, sécrète à son tour une toxine très active, source nouvelle d'empoisonnement pour l'organisme.

Il est à noter que l'exaltation du colibacille peut être obtenue par l'inoculation d'autres produits microbiens (cultures filtrées de streptocoques par exemple).

La réciproque est également vraie. *Les colibacilles (ou les streptocoques pyogènes) exaltent, lorsqu'ils sont injectés à l'animal en même temps que les bacilles d'Eberth, la virulence des bacilles typhiques.*

Notons à propos de tous ces faits que l'on ne sait pas bien pourquoi les hôtes saprophytes du tube digestif, tels que les colibacilles, bacilles de Friedländer, etc., peuvent tout d'un coup devenir virulents et donner lieu à des septicémies (Voy. par exemple André CAIN et André MEYER, Septicopyohémie à bacilles de Friedländer survenue au cours d'une lithiase réno-urétérale latente. Rapports entre le bacille de Friedländer et le colibacille. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 3, 6 février 1933, p. 79). Le rôle d'agents microbiens sensibilisants serait à envisager.

Lire à ce propos l'intéressant article de MM. T.-V. SIMITCH, S.-V. MOATCHANINE et Sl. MRCHEVITCH : Importance des colibacilles dans la pathologie de l'homme et des animaux, (*Paris médical*, n° 46, 12 novembre 1932, p. 389), dans lequel la question de la sensibilisation aux colibacilles intestinaux est envisagée.

(2) *On est en droit de se demander si dans le cours des fièvres typhoïdes les colibacilles ne deviennent pas aussi dangereux que les bacilles typhiques.* Cette hypothèse, si elle était confirmée, comporterait d'importantes conséquences thérapeutiques.

On sait qu'en ce qui concerne la tuberculose, Paul Bordet a pu mettre en évidence des phénomènes d'allergie non spécifique chez le cobaye inoculé préalablement avec du BCG. L'injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes d'une suspension dense de colibacilles tués par le chauffage (à 60° ou même à 100°), inoffensive pour les animaux neufs, tue rapidement les cobayes inoculés dans le péritoine quinze jours ou trois semaines auparavant de 5 milligrammes de BCG. De même on peut provoquer l'apparition d'un phénomène analogue au phénomène de Koch par inoculation dans les délais voulus d'émulsion de *B. coli* à des cobayes préalablement inoculés avec du BCG (*C. R. Soc. biol.*, *Soc. belge de biol.*, séance du 28 mars 1931, t. CVI, n° 1, p. 1251).

H. BARUK, d'autre part, a montré récemment que les cobayes tuberculeux étaient beaucoup plus sensibles à l'exotoxine colibacillaire neurotrope de Vincent que les cobayes sains (*C. R. Soc. biol.*, t. CXIV, 1933, n° 32, p. 626).

D'autres exemples de phénomènes d'allergie non spécifique sont fournis par les phénomènes de Shwartzman ou de Sanarelli. On n'ignore pas en effet qu'il est possible de déclencher un phénomène de Shwartzman ou un phénomène de Sana-

Les réactions inflammatoires et fébriles dans la dothiénentérie peuvent donc, semble-t-il, compliquer la maladie d'infections surajoutées, et ces dernières infections exalter elles-mêmes la virulence du bacille d'Eberth, entretenir la fièvre et lui donner sa longue durée (1). Et les infections surajoutées elles-mêmes, si elles sont assez virulentes, déterminent fréquemment une mobilisation des germes de la première (2).

* * *

Toutes les considérations qui précèdent nous montrent que dans des affections telles que la tuberculose, les fièvres typhoïdes, les colibacilloses fébriles, etc., une thérapeutique résolument et continument antithermique ne constitue pas seulement un traitement purement symptomatique de l'affection en cause. En combattant le symptôme « fièvre » et les réactions inflammatoires qui l'accompagnent par des agents chimiques, qui diminuent ou suppriment la réactivité des centres thermogénétiques à l'agent morbifique et la réactivité générale de l'organisme à l'infection (modificateurs des réactions cellulaires), *on tend à rompre un cercle vicieux pathologique*, et à agir ainsi plus ou moins directement *sur la pathogénie, sinon sur la cause elle-même* de la maladie. Souvent la médication antithermique, si elle ne réalise pas une thérapeutique strictement étiologique, tend à modifier profondément la pathogénie elle-même de l'affection, et elle constitue ainsi un facteur puissant et souvent efficace de guérison.

Les résultats obtenus dans le traitement de la fièvre typhoïde, de la tuberculose par les sels de quinine, associés ou non à d'autres antithermiques, les succès acquis dans la thérapeutique des fièvres non paludéennes par les anciens médecins à l'aide de quinquina sont indéniables et ne doivent pas être oubliés. L'application de la méthode des bains froids (méthode de Brandt) dans le traitement de la dothiénentérie, médication antithermique s'il en fut, a constitué un gros progrès dans la thérapeutique des fièvres typhoïdes.

Il convient de réhabiliter certaines médications antithermiques, et d'approfondir leur étude. Il appartiendra au médecin de les appliquer, non pas certes dans tous les cas, mais dans tous ceux chez lesquels la fièvre et les réactions inflammatoires sont notoirement nocives, c'est-à-dire, nous l'avons vu, dans les maladies donnant lieu à des manifestations allergiques sévères. La pyrétothérapie et la thérapeutique par choc conservent évidemment toutes leurs indications, qui s'appliquent surtout aux maladies dans lesquelles la destruction du germe morbifique n'entraîne que peu ou pas de manifestations allergiques. Un traitement par choc dans une tuberculose évolutive ou une fièvre typhoïde seraient le plus souvent d'un effet désastreux.

* * *

Ajoutons par ailleurs qu'il est certains états morbides *en apparence apyrétiques* qui sont justiciables également de la médication antithermique, par la quinine à doses réfractées et continues par exemple.

Comme l'a fait remarquer A. Rabino (3), la fièvre ne se résume pas dans l'hyperthermie. Celle-ci est due à une perturbation des centres thermo-régulateurs situés dans la région hypothalamique ou dans la portion ventrale du diencéphale. L'équilibre entre la thermogenèse et la dispersion calorique se trouve rompu, et il en résulte une variation de la température du corps.

Dans la tuberculose, les endotoxines bacillaires jouent le rôle perturbateur. Mais (de même qu'il en existe des exemples dans les maladies infectieuses aiguës) le dérèglement peut ne point affecter la température corporelle, et porter cependant sur les échanges et le métabolisme. Il y a alors *febris sine febre*, état fébrile sans hyperthermie.

On trouve même dans ces cas apyrétiques une combustion accrue des protéines et des graisses, une rétention d'eau et de chlorure de sodium, une augmentation de la consommation d'oxygène, un quotient respiratoire plutôt bas, indiquant que les protéines et les graisses sont brûlées de préfé-

relli par injection intraveineuse d'un filtrat microbien déchaînant obtenu à partir d'une culture d'espèce microbienne différente de celle qui a servi pour l'injection préparante (Voy. André GRATIA et Roger LINZ, Note préliminaire sur le phénomène de Shwartzman. *C. R. Soc. biol.*, t. CVI, n° 13, 1er mai 1931, p. 1290).

Phénomène de Shwartzman : Inoculation intradermique de quelques dixièmes de centimètre cube d'un filtrat de certaines cultures microbiennes. Provocation d'une réaction hémorragique considérable au niveau de la région préparée par la première injection dans la peau, par injection intraveineuse seconde, vingt à trente heures plus tard, du même filtrat microbien, ou *d'un autre filtrat microbien*. — *Phénomène de Sanarelli* : Injection préparante de culture vivante de choléra, dans les veines d'un lapin. Provocation de réactions hémorragiques intestinales par injection intraveineuse vingt-quatre heures plus tard, d'un filtrat microbien, *même non cholérique* (de *Proteus* par exemple).

(1) Les bacilles typhiques, paratyphiques et les colibacilles résistent moins bien cependant à l'hyperthermie que les bacilles de Koch.

(2) Voy. T. DE SANCTIS MONALDI, Influence d'une infection aiguë surajoutée sur la bacillémie tuberculeuse (*C. R. Soc. biol.*, t. CX, n° 20, 10 juin 1932, p. 378).

(3) A. RABINO, *Minerva medica*, t. XXI, n° 33, 18 août 1930.

rence aux hydrates de carbone. *Le métabolisme basal est augmenté.*

Ces troubles des échanges ont été retrouvés régulièrement par divers auteurs dans les périodes ou les formes apyrétiques de tuberculose évolutive.

Ces faits montrent l'importance de la détermination du métabolisme basal dans certains cas de tuberculose.

Tous les sujets, et avant tout les bacillaires, présentant un métabolisme basal augmenté sont justiciables d'une médication antithermique (se souvenir de l'ancien traitement du Basedow par la quinine). Il s'agit toujours chez eux d'« apyrexie fébrile », notion importante en pratique, car *ces malades doivent être considérés comme des fébricitants*, ce qui comporte d'importantes déductions hygiéno-diététiques et thérapeutiques.

***

Bien imparfaites encore, et ne donnant souvent que des résultats incomplets et inconstants, certaines médications antithermiques ont cependant fréquemment aussi des effets remarquables. L'heure n'est pas encore venue, où nous pourrons réaliser dans la tuberculose, par exemple, pour employer une métaphore osée, « un véritable pneumothorax chimique ». Nous entendons par là un état créé par des médicaments chimiques, qui empêcheraient les réactions fébriles et inflammatoires de l'organisme à l'infection tuberculeuse, les bacilles ne constituant plus que de *simples corps étrangers, entraînant le minimum de réactions cellulaires nocives* (1). Ce sont en effet, ainsi que l'avait déjà bien remarqué Ranke (2), les réactions et la sensibilisation de l'organisme à l'infection qui constituent le plus grand danger dans la tuberculose. La virulence de ces bacilles ne serait pas exaltée par des destructions polynucléaires massives, puisque ces destructions ne se produiraient qu'à un degré minimum. Sans que l'on puisse actuellement obtenir de pareils résultats, l'action de certains agents antithermiques est souvent des plus utile. C'est ce que nous montrerons dans un ouvrage devant paraître très prochainement (3), dans lequel, puisque nous avons justifié maintenant l'antithermie thérapeutique, nous étudierons et nous discuterons l'action de divers agents antithermiques, en nous basant sur des données pharmacodynamiques, nous indiquerons la méthode personnelle que nous avons adoptée pour leur emploi, et nous rendrons compte des résultats que nous avons obtenus. Nous apporterons à l'appui de notre thèse un certain nombre d'observations de malades.

(1) Voy. J. ALBERT-WEIL, Rapport entre l'allergie et l'immunité dans la tuberculose (*Paris médical*, 11 février 1932).

(2) Stade I de Ranke : Primo-infection ganglio-pulmonaire et allergie sclérosante. — Stade II de Ranke (le plus grave) : La généralisation bacillaire et *l'hypersensibilité allergique*. — Stade III de Ranke : La phtisie isolée. Allergie décroissante ou immunité histologique (RANKE, *Deutsches Archiv für klin. Med.*, t. CXIX, 1916, cité par JAQUEROD, *Presse médicale*, n° 27, 2 avril 1932, p. 509).

(3) J.-B. Baillière, éditeur.

Bibliographie.

1. J. ALBERT-WEIL : *a*) Les poisons du bacille tuberculeux et les réactions cellulaires et humorales dans la tuberculose. Un vol., 327 p., de J.-B. Baillière éditeur, Paris, 1931. — *b*) Les conceptions modernes des substances antigènes et les théories de Landsteiner (*Presse médicale*, n° 36, 6 mai 1931). — *c*) Les réactions cellulaires dans la tuberculose. Les facteurs cellulaires de dispersion et de localisation de l'infection tuberculeuse. Le problème de la bactériopexie (*Annales de médecine*, décembre 1931 et *Japanese Journal of experimental Medicine*, vol. X, n° 1, 20 février 1932). — *d*) Rapport entre l'allergie et l'immunité dans la tuberculose (Communication faite à la *VIIIe Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose*, La Haye-Amsterdam, 9 septembre 1932 : *Paris médical*, 11 février 1932).

2. AUCLAIR et PARIS, Constitution chimique et propriétés biologiques du protoplasme du bacille de la tuberculose (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. XX, p. 749, 1908).

3. BALTHAZARD, Thèse de Paris, 1903.

4. H. BARUK Action de l'exotoxine colibacillaire neurotrope de Vincent chez le cobaye sain et le cobaye tuberculeux (*C. R. Soc. biol.*, t. CXIV, 1933, n° 32, p. 626).

5. P. BROUARDEL et A. GILBERT, Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique, t. III. Fièvre typhoïde, par P. BROUARDEL et L. THOINOT, J.-B. Baillière éditeur, Paris, 1905.

6. PAUL BORDET, *C. R. Soc. biol.*, *Soc. belge de biol.*, séance du 28 mars 1931, t. CVI, p. 1251.

7. CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD, Traité de médecine. t. IV, p. 805, G. Masson éditeur, Paris, 1893.

8. DOPTER et SACQUÉPÉE, Bactériologie, J.-B. Baillière et fils éditeurs, Paris, 1931.

9. A. GILBERT : *a*) Leçon d'ouverture du cours de thérapeutique du 8 mars 1902 (*Presse médicale*, 12 mars 1902, n° 21, p. 243). — *b*) L'art de prescrire, Paris, 1920.

10. ANDRÉ GRATIA et ROGER LINZ, Note préliminaire sur le phénomène de Shwartzman (*C. R. Soc. biol.*, t. CVI, n° 13, 1er mai 1931, p. 1290).

11. LŒPER, Thérapeutique médicale, t. IV. Poumons et tuberculose, Masson et Cie éditeurs, 1932.

12. WILLIAM, F. PETERSEN et RUDOLPH HECHT (Chicago), The contrary therapeutic and sex relationship of syphilis and tuberculosis (*Journal of the American medical Association*, vol. 99, n° 2, 9 juillet 1932, p. 108).

13. A. RALINO, Fièvre apyrétique chez les tuberculeux (*Minerva medica*, t. XXI, n° 33, 18 août 1930).

14. SANARELLI, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1924, t. XXXVIII, p. 11, cité par ANDRÉ GRATIA et ROGER LINZ, *C. R. Soc. biol.*, t. CVI, n° 13, p. 1290.

15. T. DE SANCTIS MONALDI, Influence d'une infection

aiguë surajoutée sur la bacillémie tuberculeuse (*C. R. Soc. biol.*, t. CX, n° 20, 10 juin 1932, p. 378).

16. T.-V. SIMITCH, SV. MOATCHANINE et SL. MRCHEVITCH, Importance des colibacilles dans la pathologie de l'homme et des animaux (*Paris médical*, n° 46, 12 novembre 1932, p. 389).

17. SHWARTZMAN, *Journ. of exper. med.*, 1928, t. XLVIII, p. 247 ; 1929, t. L, p. 513, cité par ANDRÉ GRATIA et ROGER LINZ.

18. STARLING, Principles of human physiology. 4e édition de A. Churchill, Londres, 1926.

19. ED. ZUNZ, Eléments de pharmacodynamie générale, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1930.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le diagnostic radiologique de l'atélectasie massive du poumon.

J.-B. JOHNSON et C.-F. CRAIN (*Radiology*, XXI, octobre 1933, p. 388), mettent en relief les faits saillants de l'étude radiologique de l'atélectasie pulmonaire massive, après avoir rapidement rappelé ses causes (occlusion complète d'une bronche par un corps étranger ou, ce qui est beaucoup plus fréquent, par un bouchon muqueux), et sa symptomatologie (allant de la « catastrophe » décrite par Lee à l'absence complète de tout symptôme fonctionnel). L'examen clinique étant souvent en défaut, en particulier quand l'atélectasie s'associe à un autre état pathologique, l'examen radiologique semble être le procédé de choix pour faire un diagnostic correct, mais il n'est pas toujours aisé et dans beaucoup de cas il prête lui-même à doute. Du côté atélectasié, le thorax est rétracté avec un rétrécissement des espaces intercostaux, un diaphragme surélevé et immobile, une opacification marquée et homogène du champ pulmonaire ; le cœur, la trachée et les organes médiastinaux sont déplacés de ce côté, vers lequel également s'incurve la colonne vertébrale. Le côté opposé montre un accroissement de l'hémithorax avec élargissement des espaces intercostaux, abaissement du diaphragme et augmentation de la transparence du poumon. Bowen décrit de plus un déplacement latéral du cœur avec la respiration, une sorte de mouvement de pendule qui accentue le déplacement du cœur vers le côté atélectasié à chaque inspiration et qui ne s'observerait dans aucun autre cas.

Mais ces changements caractéristiques sont loin d'être toujours aussi accentués, quelques-uns de ces signes peuvent se rencontrer avec plus ou moins de netteté dans d'autres affections, et ils peuvent se retrouver tous associés, quoique à un moindre degré, dans une pneumonie par ailleurs indiscutable : Bowen estime que probablement 70 p. 100 des cas étiquetés pneumonie post-opératoire sont en réalité des cas d'atélectasie, et CORYLLOS et BIRNBAUM expliquent la similarité clinique et radiologique de la pneumonie et de l'atélectasie par une base commune : l'occlusion complète d'une bronche. Cependant il n'est pas habituel de trouver dans la pneumonie un déplacement du cœur, de la trachée et des organes médiastinaux aussi marqué que dans l'atélectasie. La distinction entre ces deux affections est très importante au point de vue thérapeutique et pronostique, mais il semble exister du point de vue radiologique des cas frontières.

D'autres affections peuvent donner un ou plusieurs des signes radiologiques de l'atélectasie massive : un abcès sous-diaphragmatique, une tuberculose fibreuse peuvent donner une ascension anormale du diaphragme ; une broncho-pneumonie, un infarctus, un pneumothorax, une embolie, un épanchement pleural peuvent également prêter à erreur.

De nombreux films radiologiques illustrent cet intéressant article.

F.-P. MERKLEN.

Précocité sexuelle surrénale.

LIONEL P. PLAYER et HANS LISSER (*The urologic and cutaneous Review*, nov. 1933, XXXVII, n° 11, p. 758) publient un cas de précocité sexuelle chez un garçon de cinq ans due à une tumeur de la corticalité surrénale. La puberté précoce peut être due à des tumeurs ovariennes chez les filles, à des tumeurs de l'épiphyse ou du testicule chez les garçons ; quant aux tumeurs de la cortico-surrénale, elles déterminent des troubles génitaux variés suivant l'âge et le sexe des individus chez lesquels elles surviennent : pseudo-hermaphrodisme en cas de tumeur congénitale ou existant dès le tout jeune âge chez les petites filles ; pseudo-puberté précoce chez les jeunes filles (dans un seul cas la menstruation survint, et encore à l'âge de onze ans) ; virilisme avec obésité, aménorrhée et hypertrichose chez la femme adulte ; féminisation avec obésité, impuissance, perte partielle de la pilosité et gynécomastie chez l'homme adulte. Les auteurs ont relevé dans la littérature jusqu'à la fin de 1932 huit cas authentiques de puberté précoce indiscutable chez de jeunes garçons en rapport avec une tumeur cortico-surrénale vérifiée soit à l'opération, soit à l'autopsie : trois de ces huit cas furent opérés, mais deux furent considérés comme inopérables et le troisième mourut douze heures après l'ablation de la tumeur.

Le cas publié par PLAYER et LISSER semble donc le neuvième, et le seul opéré avec succès. La pyélographie avait montré une tumeur arrondie au-dessus du rein gauche, déprimant les calices supérieurs : l'opération confirma le diagnostic de tumeur cortico-surrénale gauche. Vingt mois après l'ablation de cette tumeur, qui était un adénome de la corticalité surrénale, à croissance rapide et à malignité possible, l'enfant était en excellente santé ; il y avait eu quelques modifications de ses anomalies endocriniennes : les poils axillaires ont disparu, ceux de la moustache et du pubis ont quelque peu diminué, mais non d'une façon frappante ; le jeune garçon est d'apparence plus infantile, mais les organes génitaux externes n'ont pas diminué de taille. Erections et pollutions nocturnes existent encore, mais sont devenues rares depuis l'opération.

F.-P. MERKLEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5540-33. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'ÉLECTRO-RADIOLOGIE EN 1934

PAR

le Dr Henri DESGREZ
Électro-radiologiste des hôpitaux de Paris.

Les diverses branches de l'électro-radiologie se sont toutes enrichies, en 1933, de travaux constituant des faits nouveaux, mais il nous a semblé que c'est surtout en radiothérapie que s'est manifestée l'évolution la plus considérable, avec l'apparition, en France, de la radiothérapie des affections inflammatoires aiguës ou subaiguës. Pour respecter cependant l'ordre de présentation le plus habituel, nous commencerons cette revue des faits de l'année par le chapitre radio-diagnostic.

En janvier, les Drs Routier et Heim de Balzac présentent une « Étude sur le déroulement aortique » (*Bull. et mém. Soc. rad. méd. de France*). Déjà en 1920, Laubrie et Mallet, puis Chaperon en 1926 avaient attiré l'attention sur le « déroulement aortique ». Routier et Heim de Balzac montrent que cette image radiologique correspond à un état anatomique de l'aorte toujours pathologique même chez le vieillard, et permet d'affirmer l'état scléro-athéromateux du vaisseau. C'est en oblique antérieure gauche que s'observe cet aspect avec le maximum de netteté, rendant évident un diagnostic qui ne s'affirmerait pas toujours par les mesures de calibre et de longueur auxquelles nous sommes habitués. Devant la même société, René A. Gutmann montre un aspect nouveau et pathognomonique du cancer gastrique au début (*De quelques signes radiologiques du cancer gastrique au début*). Cette image de « niche plate » décrite par l'auteur constitue un signe de haute valeur qu'on n'avait pas encore décrit. La recherche de cette image lui permit d'établir à plusieurs reprises un diagnostic précoce qui fut vérifié par le chirurgien. En avril, toujours devant la Société de radiologie, Henrard apporte des clichés stéroscopiques du poignet (*La triade stéréoscopique dans les lésions du poignet et notamment du semi-lunaire*) et montre qu'il n'est pas besoin de réduire ces radios pour pouvoir en examiner un couple dans un stéréoscope à main ordinaire. Par conséquent, sans frais excessifs, il est possible d'obtenir rapidement une bonne vue stéréoscopique des os du carpe. Cette technique met en évidence des lésions qui passeraient souvent inaperçues sur une radio non stéréoscopique et qui ne peuvent être améliorées que par une réduction immédiate sous peine d'évolution grave. Ledoux-Lebard, J. Garcia-Calderon, A. Espaillat : « Étude radiographique de la glande mammaire » (*Bull. mém. Soc. rad. méd. de France*), reprenant les travaux de Fray et Warren, ont montré en France l'intérêt de cette méthode qui permet dans 95 p. 100 des cas de faire le diagnostic de l'extension des tumeurs du sein. Pour pouvoir interpréter ces radiographies, la nécessité d'une connaissance approfondie de l'aspect radiologique des tissus mous de la région est évidente, mais aussi est-il nécessaire d'employer une technique précise quant au temps de pose et à la qualité du rayonnement utilisé (60 kilovolts). Ces points de détail rendent délicate cette investigation, qui peut donner des renseignements précieux sur l'extension et même sur la nature de la tumeur. Ronneaux apporte devant la Société de radiologie la première radiographie montrant un diverticule gastrique qui, passant derrière l'estomac, se prolonge dans le hile splénique. Nous relevons d'autre part, dans le rapport de P. Glorieux (de Bruges), devant la première Réunion de médecins électro-radiologistes de langue française, de nombreux faits anatomo-radiologiques méconnus concernant les traumatismes vertébraux (Quelques notions générales sur le diagnostic et l'évolution des fractures et entorses du rachis, rapporté dans les *Bull. et mém. de la Soc. rad. méd. de France*, no d'octobre). Dans cette communication très documentée et constituant une mise au point de la question, l'auteur décrit pour la première fois les signes radiologiques des hernies intrarachidiennes du *nucleus bulbosus* dont il nous révèle en outre la fréquence dans les traumatismes intéressant la colonne lombaire. L'examen au lipiodol donne un aspect en chapelet caractéristique, et les troubles nerveux périphériques si souvent observés dans les fractures de ce type trouvent là leur pathogénie. Au cours de cette même Réunion des médecins électro-radiologistes de langue française, Ledoux-Lebard et Garcia Calderon (*Les techniques d'examen de la muqueuse du gros intestin*) et R. Gilbert et Skadruka (*Résultats cliniques de l'exploration radiologique du relief interne du gros intestin*) nous mettent au courant des nouvelles techniques et principalement de l'imprégnation par l'ombrator combinée à l'insufflation, dans l'étude radiologique des côlons. Cette méthode leur permit d'étudier l'état des sécrétions à la surface de la muqueuse, la motricité, la consistance des tuniques (structure, tonus, turgescence) et la structure de la surface, en rapport avec l'activité de résorption. Les très belles images obtenues par ces auteurs (et reproduites dans les *Archives d'électricité médicale*, no de novembre) leur permirent de faire avec certitude des diagnostics qui semblaient dépasser le cadre de la recherche radiologique et qui furent cependant vérifiés anatomiquement ou rectoscopiquement.

En radiothérapie, nombreux auteurs abordent la question, redoutable en France, de la radiothérapie des affections inflammatoires. Gouin et A. Bienvenue (de Brest) (Radiothérapie fonctionnelle sympathique dans la coqueluche. *Bull. et mém. Soc. rad. méd. de France*) apportent deux observations de malades atteints de coqueluche et guéris à la suite

d'irradiations axiales, cervico-dorsales. Les doses furent : 4 H, 12 centimètres d'étincelle équivalente et 10/10 Al. Ces deux nourrissons dont les vomissements compromettaient gravement l'alimentation guérirent sans exacerbation en six et huit jours. Ces auteurs présentent également (Radiothérapie fonctionnelle sympathique dans les entérocolites. *Ibid.*) trois observations de malades guéris par radiothérapie du champ principal splanchnique ; les doses furent 3 H 1/2, filtrés sur 30/10 Al. Les auteurs terminent en conseillant la radiothérapie splanchnique dans tous les cas de déséquilibre intestinal dont la cause n'apparaît pas et où les autres thérapeutiques ont échoué. Solomon, Gilbert et Jaudel (Rayons X et inflammation. *Bull. et mém. Soc. rad. méd. Fr.*, n° de février) montrent l'intérêt que présente la radiothérapie des tumeurs inflammatoires en rapportant 3 cas de furoncles dont l'évolution fut adoucie et écourtée par la radiothérapie. Ce traitement détermine une exacerbation de la douleur qui disparaît complètement deux ou trois heures après (de 50 à 200 R, 150 kilovolts, 10 millimètres Al.). G. Daniel (de Marseille) rapporte dans « Traitement rœntgenthérapique des affections inflammatoires pelviennes en gynécologie » (*Bull. et mém. Soc. rad. méd. de France*, n° de mai) 17 observations de malades atteintes d'inflammations salpingo-ovariennes avec ou sans péri-annexites. Sauf un échec, la radiothérapie détermina la guérison. Ces observations concernent 3 infections tuberculeuses, 5 infections chroniques non tuberculeuses, 10 infections aiguës. Dans le domaine de la radiothérapie, nous relevons, d'autre part, « La technique de la téléradiothérapie » de Mallet et Pulsford (*Bull. et mém. Soc. rad. méd. de France*, n° de mars). Il est intéressant de savoir que cette technique ne demande qu'un poste de 200 kilovolts. Le rayonnement est filtré sur 1 millimètre de Cu + 2 Al. Les doses sont faibles, ne dépassent pas 25 R par séance. La difficulté réside surtout dans la finesse de l'étalonnage. Dans le numéro de juillet du même bulletin, J.-A. Huet publie *la Radiothérapie de l'hypophyse curatrice des troubles fonctionnels de la ménopause*. Dans ses 33 observations, l'auteur n'apporte pas seulement des faits cliniques, mais aussi, par le dosage de la folliculine dans l'urine, le test biologique qui lui permet d'affirmer l'action de la radiothérapie sur l'hypophyse.

Les perfectionnements de la technique radiologique réalisés au cours de ces dernières années ont permis aux radiologistes de faire progresser nos connaissances en physiologie. C'est ainsi que pour la seule année écoulée, nous trouvons deux communications présentées à la *Société de radiologie médicale de France*, l'une en janvier, l'autre en octobre. La première, de MM. Delherm, Thoyer-Rozat et Fischgold (Sur la détermination du point G, et sur la radiographie du cœur en systole et en diastole), a trait à l'étude des mouvements du cœur à l'aide de radiokymographies. Cette méthode montre de façon directe la descente systolique du point G, descente paraissant due au mouvement de torsion du cœur en vrille, au cours duquel l'oreillette gauche se dégage le long du bord gauche du cœur. La seconde, de MM. Marquez et Stroutzer (Étude radiologique de la circulation coronarienne), apporte une importante contribution à nos connaissances sur le fonctionnement des artères coronaires. En injectant un thorotrast anticoagulant dans le sinus coronaire d'un animal, des radiographies montrent le temps de réplétion des coronaires et la position des valvules aortiques.

A. Dognon, à la *Société française d'électrothérapie et de radiologie*, communique en janvier sur « L'action biologique des rayons X de différentes longueurs d'onde ». Il montre dans cette communication que l'action biologique des rayons X de grande longueur d'onde croît avec la longueur d'onde ; ce fait est une propriété de ces rayons et ne se vérifie plus pour des rayons de courte longueur d'onde. Dans ce même domaine de l'action biologique des radiations, les *Archives d'électricité médicale* publient un article de Kofman (de Lyon) sur « Les propriétés biologiques des tubes luminescents au quartz ». L'auteur a pu dissocier l'action de l'ultra-violet de l'action de l'ozone, en opérant sur des plantules de céréales : action inhibitrice des fortes doses d'ultra-violet sur la croissance, alors que l'ozone ne peut exercer son action nocive que sur des plantes pourvues de feuilles.

En électrologie, le *Bulletin de la Société française d'électrothérapie et de radiologie* contient dans le numéro d'octobre un article de Bourguignon sur « Les chronaxies sensitives nerveuses et cutanées. Interprétation des sensibilités thermique et douloureuse à l'aide des chronaxies sensitives normales et de leurs variations dans la dissociation syringomyélique de la sensibilité ». Dans ces pages, sont relatées les communications faites antérieurement cette même année à l'*Académie des sciences* et au *Congrès des médecins électro-radiologistes de langue française*. Après rappel de sa technique, l'auteur expose ses résultats : dans le système cérébro-spinal se trouve la chronaxie de choc (sensibilité tactile) qui appartient aux fibres des corpuscules de Pacini, et la chronaxie de fourmillement qui appartient aux corpuscules de Meissner ; dans le système sympathique, la chronaxie de chaleur appartient aux terminaisons libres intra-épithéliales. La sensation thermique est une sensation différentielle résultant du fonctionnement simultané des corpuscules de Meissner et des terminaisons libres épithéliales.

Devant la *Société d'électrothérapie et de radiologie*, nous trouvons également : « Expériences sur l'ionisation de l'air » de A. Walter, où l'auteur, étudiant la charge artificiellement obtenue des molécules d'air, montre la possibilité de créer dans une salle de malades un champ électrique intense, réglable, pouvant reproduire certaines conditions climatiques. En ce qui concerne plus spécialement l'appareillage, devant cette même société, ont été présentés : un dosimètre pour ultra-violet, par M. Gérard, ap-

pareil photochimique, peu encombrant et peu coûteux, permettant néanmoins une mesure rapide et précise de la dose érythème. En novembre, A. Dognon, Piffault et Salaun publient *Les cellules photovoltaïques et leur sensibilité dans le domaine des rayons X*. Cette communication relate les expériences constituant l'étape préliminaire dans cette voie qui semble devoir aboutir à un résultat pratique comportant une précision de mesures satisfaisante. Nous trouvons enfin dans *Bulletins et Mémoires de la Société de radiologie* : « Présentation d'un nouveau dispositif de redressement des courants de haute tension applicable à la radiologie ; les valves cryoioniques », par Quivy et Masnou ; après 1 500 jours de fonctionnement ininterrompu, de jour et de nuit, un redresseur à oxyde de cuivre de bonne qualité ne présente aucun signe de détérioration. C'est évidemment un avantage considérable en faveur de ce dispositif en comparaison des kénotrons habituellement utilisés pour remplir cet office.

LA RADIOGRAPHIE DE LA MASTOIDE

SON ROLE DANS LE DIAGNOSTIC DES MASTOIDITES AIGUES

PAR

le Dr P. COTTENOT
Médecin électro-radiologiste de l'hôpital Broussais.

L'examen radiographique de la mastoïde offre des difficultés toutes particulières. La situation de l'organe examiné ne permet en effet que grâce à des incidences judicieusement choisies d'en obtenir une image bien dégagée de celles des masses osseuses voisines.

D'autre part, l'image mastoïdienne ne présente une valeur diagnostique réelle que si elle permet l'étude des détails de structure des cloisons intercellulaires très minces et souvent peu visibles. Une radiographie de mastoïde doit être assez fine et assez nette pour être examinée à la loupe ; c'est assez dire que cet examen ne supporte pas la médiocrité, et n'a de valeur que s'il est réalisé d'une façon parfaite.

Les incidences utilisées. — Il est impossible d'utiliser les incidences habituellement employées pour l'examen de la face et du crâne. En effet, la radiographie prise de face, même dans les meilleures conditions, ne dégage que l'extrême pointe de la mastoïde et ne présente aucun intérêt pratique. L'incidence de profil est absolument inutilisable en raison des superpositions qui se produisent forcément.

Il faut donc utiliser des incidences spéciales. Il en est de deux sortes qui ont été employées : les unes donnant sur le même cliché une vue d'ensemble des deux mastoïdes, les autres montrant isolément chacune des deux mastoïdes.

Image d'ensemble des deux mastoïdes. — Deux indicences ont été utilisées.

1° *L'incidence de base*, préconisée par Hirtz et par Schuller. Sous cette incidence, les deux mastoïdes et les deux rochers sont projetés sur un plan horizontal.

2° *L'incidence fronto-sous-occipitale* de Worms et Bretton. Elle projette obliquement en arrière les deux mastoïdes dont l'image est forcément assez déformée.

Ces incidences d'ensemble ne donnent que des images assez peu riches en détails. Elles permettent une comparaison d'ensemble entre la transparence des deux mastoïdes, lorsque les lésions sont très accusées, mais elles ne permettent guère une détermination précise des localisations pathologiques.

Images séparées des deux mastoïdes. — La technique de beaucoup la meilleure à mon avis, la seule qui soit employée presque partout à l'étranger, consiste à radiographier séparément chacune des deux mastoïdes. On peut ainsi se placer dans les conditions les plus favorables d'incidence, pour une étude précise de la structure mastoïdienne. On peut employer, ce qui est capital, un localisateur très étroit supprimant le rayonnement diffusé et donnant à l'image le maximum de finesse et de netteté.

Cette technique d'examen isolé est d'ailleurs celle qui a été préconisée par tous les auteurs qui, à l'étranger, se sont occupés de la question, tels que Law, Stenvers, Grangé, Schuller, Hicquet, récemment Régules et Caubarrère, et surtout Mayer dans son très bel ouvrage, qui représente le travail le plus complet qui ait été écrit sur la radiologie du rocher.

Mayer préconise l'emploi de trois incidences qu'il juge indispensables à l'examen radiologique du rocher. Ce sont les incidences de Schuller, de Stenvers et de Mayer. Ce sont d'ailleurs ces trois mêmes incidences, nécessaires et suffisantes, que, dès 1928, j'ai préconisées avec Fidon. Nous avons alors demandé que soit réalisée la standardisation de l'examen radiographique de la mastoïde au moyen de ces trois incidences, et pour éviter la confusion que créait dans l'esprit des laryngologistes et des radiologistes la quantité de noms d'auteurs différents par lesquels étaient désignées les incidences employées, nous leur avons donné des désignations anatomiques caractérisées par la direction du rayon central dans chacune d'elles : *incidence temporo-tympanique* (Schuller) ; *inci-*

dence occipito-zygomatique (Stenvers) ; *incidence fronto-tympanique* (Mayer).

Ces trois incidences sont suffisantes pour un examen complet ; leur nombre restreint permet aux radiologistes d'en posséder rapidement la technique correcte, il permet en outre de connaître d'une façon parfaite les trois images normales ainsi obtenues, et par conséquent, d'interpréter comme il convient les modifications pathologiques de ces images.

Les reproches qui ont été faits, et le sont encore parfois, à ces incidences, par les partisans de la radiographie d'ensemble des deux mastoïdes, n'ont plus guère de valeur en raison des perfectionnements de la technique radiologique. Il est en effet très facile d'obtenir deux images parfaitement symétriques des deux mastoïdes, que l'on se serve du centreur que j'ai fait construire, ou de tout autre dispositif. D'autre part, avec une installation correcte, il est facile de reproduire deux radiographies identiques quant aux caractéristiques du courant et du rayonnement utilisés ; enfin les deux films développés ensemble sont poussés à un point identique de développement. Encore une fois la radiographie mastoïdienne demande une technique délicate et très soignée. Il est préférable de ne pas tenter cet examen si l'on ne possède ni l'appareillage adéquat ni une technique correcte.

Étude des images radiographiques. — Il est nécessaire, lorsqu'on étudie une mastoïde malade, de prendre toujours comparativement un cliché de la mastoïde du côté sain. La comparaison de ces deux images est en effet fort instructive ; mais il faut bien savoir que l'étude de l'image de la mastoïde malade a une valeur absolue par elle-même, indépendamment de toute comparaison. Il est en effet des cas où cette comparaison est impossible. Il se peut qu'il existe une mastoïdite double, ou que le côté prétendu sain ait été modifié antérieurement par des réactions mastoïdiennes anciennes, et présente une image anormale. Enfin, indépendamment de tout souvenir d'otite dans le passé, il existe des cas dans lesquels la structure des deux mastoïdes peut être différente.

D'ailleurs Steurer, sur 737 examens mastoïdiens pratiqués par lui, a trouvé dans cinq septièmes des cas des mastoïdes symétriques, et dans deux septièmes des mastoïdes asymétriques. L'interprétation d'une radiographie mastoïdienne n'est donc pas faite seulement, comme on a trop de tendance à le dire, de l'examen comparatif des deux mastoïdes.

Images normales. — Je ne décrirai pas la technique utilisée pour la prise des clichés (1), mais il me faut étudier les images normales obtenues sous les trois incidences classiques et qu'il est indispensable de bien connaître pour interpréter les images pathologiques.

Incidence temporo-tympanique (incidence de Schuller). — Fig. 1 et 2. — Rappelons que sous cette incidence le rayon central est sensiblement parallèle au grand axe du rocher. Il passe par l'orifice auditif externe et par la région temporale du côté opposé.

Sur le cliché on voit, en avant, le profil de l'articulation temporo-maxillaire. En arrière de la cavité glénoïde, apparaît une tache claire qui est constituée par la projection du conduit auditif externe, dans laquelle est inscrite une tache plus claire et plus petite qui répond à la projection du conduit auditif interne. Cette image des deux conduits est limitée en bas par une zone triangulaire très opaque, qui correspond à l'os tympanal. Au-dessus des conduits est un pourtour sombre qui les recouvre en fer à cheval et qui correspond à la base de la pyramide et en particulier à la projection du massif de l'oreille interne, ainsi que je l'ai vérifié avec Fidon sur des pièces opacifiées (2).

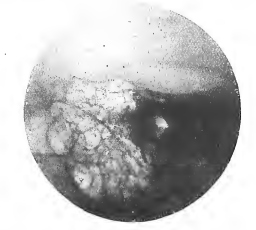
En arrière, se voit la projection de la mastoïde, constituée par un fin réseau formé par les minces cloisons opaques qui délimitent les cellules mastoïdiennes transparentes. La mastoïde apparaît en vraie grandeur, non déformée, avec ses deux bords, antérieur et postérieur, se réunissant pour former la pointe. En haut, au-dessus de l'articulation temporo-maxillaire on voit se détacher une ligne oblique en haut et en arrière qui est constituée par le bord supérieur de la pyramide dans la région de l'*eminentia arcuata*. Une autre ligne se détache oblique en bas et en avant, coupant la projection mastoïdienne et formant avec la ligne précédente un angle aigu, l'angle de Citelli ; cette ligne représente la paroi antérieure de la gouttière du sinus latéral et sa partie moyenne correspond au coude du sinus.

En avant de la projection du sinus se voit un groupe de petites cellules, dont l'ensemble dessine quelquefois une zone un peu plus claire et qui correspond à l'antre et aux cellules péri-antrales.

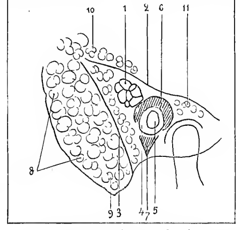
Sous cette incidence se dessinent parfaitement tous les groupes de cellules mastoïdiennes : région de l'antre, cellules marginales, cellules de la pointe, groupe des cellules squameuses, plus ou

(1) Voy. COTTENOT et FIDON, *Journal de radiologie*, janvier 1930.

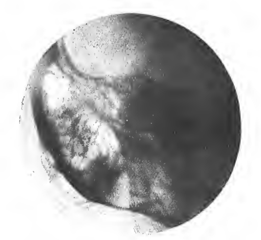
(2) COTTENOT et FIDON, *Archives internationales de laryngologie*, mars 1928.



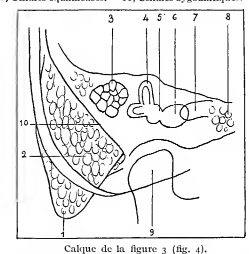
Mastoïde normale. Incidence temporo-tympanique (incidence de Schuller) (fig. 1).



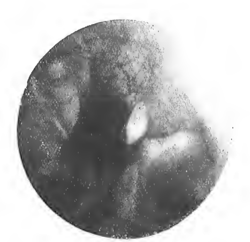
Calque de la figure 1 (fig. 2).
1, Antre. — 2, Eminentia arcuata. — 3, Bord antérieur du sinus latéral. — 4, Conduit auditif externe. — 5, Conduit auditif interne. — 6, Massif de l'oreille interne. — 7, Os tympanal. — 8, Cellules marginales. — 9, Cellules de la pointe. — 10, Cellules squameuses. — 11, Cellules zygomatiques.



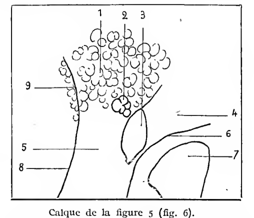
Mastoïde normale. Incidence occipito-zygomatique (incidence de Steuvers) (fig. 3).



Calque de la figure 3 (fig. 4).
1, Apophyse mastoïde. — 2, Sinus latéral. — 3, Antre. — 4, Canaux semi-circulaires. — 5, Vestibule. — 6, Limaçon. — 7, Conduit auditif interne. — 8, Cellules de la pointe du rocher. — 9, Condyle du maxillaire inférieur. — 10, Bord supérieur du sinus latéral.

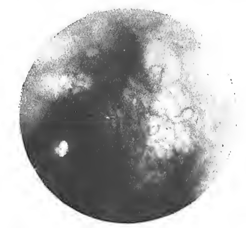


Mastoïde normale. Incidence fronto-tympanique (incidence de Mayer), (fig. 5).



Calque de la figure 5 (fig. 6).
1, Cellules mastoïdiennes de la base. — 2, Antre. — 3, Recessus épitympanique. — 4, Conduit auditif externe. — 5, Apophyse mastoïde. — 6, Paroi antérieure du conduit auditif externe. — 7, Condyle du maxillaire inférieur. — 8, Bord postérieur du rocher et bord antérieur du sinus latéral. — 9, Coude du sinus latéral.

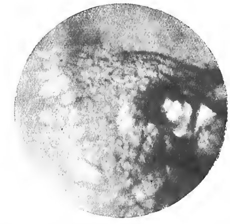




Mastoïdite droite aiguë.

La mastoïde est voilée, mais les cloisons intercellulaires ne sont pas détruites (fig. 7).

Radiographie du même enfant prise dix jours plus tard. Les lésions ont régressé. La mastoïde a repris une transparence normale (fig. 8).

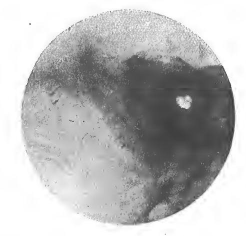




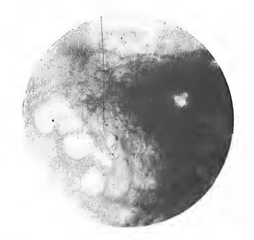
Mastoïdite droite aiguë.

Mastoïde gauche normale (fig. 9).

Mastoïde droite malade. Voile d'ensemble. Destruction étendue des cloisons intercellulaires (confirmation opératoire) (fig. 10).



Mastoïdite aiguë gauche chez un enfant. Destruction complète des cloisons intercellulaires (confirmation opératoire) (fig. 11).



Mastoïdite gauche trois semaines après paracentèse du tympan. Grandes lacunes irrégulières à bords un peu sombres (confirmation opératoire) (fig. 12).

moins étendu, à la partie supérieure ; groupe des cellules zygomatiques en avant, au-dessus de la projection temporo-maxillaire.

On peut donc étudier avec le maximum de netteté l'ensemble de la pneumatisation mastoïdienne.

Incidence occipito-zygomatique (Stenvers). — Fig. 3 et 4. — Cette incidence est sensiblement perpendiculaire au grand axe du rocher et le rayon central passe par la protubérance occipitale externe et par le milieu de la ligne joignant l'orifice auditif externe à l'angle externe de l'orbite.

Sur la radiographie, on voit en arrière la projection de la mastoïde divisée en deux par la projection de la partie postérieure de l'écaille temporale, qui sépare la pointe de la base mastoïdienne. Au niveau de la base se trouve une ligne oblique en bas et en avant, plus ou moins accusée, et qui correspond au bord supérieur de la gouttière du sinus latéral. Au-dessus et en dedans de la gouttière sinusale se trouve une zone claire avec de fines trabéculations correspondant à la région de l'antre. En dedans d'elle, se voit le massif sombre des canaux semi-circulaires, et l'on distingue, sur une bonne radiographie, le vertical et l'externe, apparaissant sous la forme d'un mince trait clair entre deux bords sombres. Plus en dedans, une tache sombre est constituée par le vestibule, et en dedans de lui par le limaçon. En dedans de ce dernier enfin, apparaît l'extrémité interne du conduit auditif interne.

L'image de la pyramide est limitée en haut par une ligne presque horizontale qui correspond successivement au *tegmen antri* et au *tegmen labyrinthi*.

Cette incidence permet également l'étude de la pneumatisation mastoïdienne, plus facile cependant sous l'incidence précédente, mais elle permet, dans certains cas difficiles, de contrôler les données de cette dernière. En outre, elle est la seule qui donne une image assez dissociée du massif de l'oreille interne.

Incidence fronto-tympanique (incidence de Mayer). — Fig. 5 et 6. — Sous cette incidence, le rayon central est oblique à 45° sur le grand axe de la pyramide. Il passe par la région frontale opposée et par l'orifice auditif externe.

Sur la radiographie, on voit, en avant, le condyle du maxillaire inférieur fortement déformé. En arrière de lui est une bande très opaque, légèrement oblique en bas et en arrière, qui correspond en bas à la projection de la pyramide, et plus haut à la projection de la mastoïde. Cette bande opaque est limitée en arrière par une ligne très nette répondant au bord postérieur du rocher, et dont la partie supérieure correspond au bord antérieur du sinus latéral. En arrière du condyle du maxillaire inférieur, se voit une tache très claire, ovalaire, à grand axe presque vertical, qui correspond à la projection du récessus épitympanique. Elle est limitée en bas par la projection de l'os tympanal, masquant la partie inférieure de la caisse. En avant d'elle, au-dessus du condyle est une bande semi-opaque, obliquement dirigée en bas et en arrière, qui est la projection du conduit auditif externe.

A la partie supérieure de la bande sombre correspondant à la pyramide se voit une zone claire, aréolaire, qui est la projection des cellules de la base ; elle est plus ou moins étendue suivant le degré de la pneumatisation mastoïdienne. A sa partie inférieure, contre le récessus épitympanique, se projette une petite zone plus claire qui correspond à l'antre.

Cette incidence, intéressante pour l'étude de l'oreille moyenne, permet tout particulièrement d'étudier la propagation des lésions de la région antrale vers la gouttière sinusale, et de dépister les lésions de cette dernière, ainsi que j'ai eu l'occasion de le vérifier (1).

Les variations de l'image normale. — Les images mastoïdiennes que je viens de décrire sont celles de sujets normaux, présentant une pneumatisation de moyenne étendue, mais celle-ci varie suivant les sujets dans d'assez grandes limites, ainsi qu'on le sait. Elle présente également des variations très notables suivant l'âge. La fréquence des mastoïdites chez le jeune enfant oblige à bien connaître l'état de la pneumatisation au cours du développement, sous peine d'exposer à de grossières erreurs d'interprétation.

Dans les deux premières années de la vie, il n'existe aucune pneumatisation radiologiquement constatable ; de trois ans à neuf ou dix ans la pneumatisation augmente progressivement d'étendue, et à cet âge l'aspect est sensiblement celui de la mastoïde d'adulte, toutes proportions gardées. Il faut également savoir que chez le jeune enfant, les cellules sont très petites, et le contraste radiographique est souvent extrêmement faible.

Chez les vieillards, on peut voir l'image mastoïdienne de l'adulte, mais bien souvent il se produit une condensation osseuse, pouvant aller jusqu'à l'éburnation complète, et qui peut masquer des lésions discrètes dans les cas de mastoïdite aiguë.

Image radiologique des mastoïdites aiguës. — L'inflammation aiguë de la mastoïde peut se

(1) COTTENOT, FIDON et LIÉBAULT, *Société de radiologie*, juillet 1928.

traduire par trois degrés de modifications de l'image radiologique :

1° Voile dû à la diminution de la transparence cellulaire. — C'est un voile de faible opacité, dans lequel on distingue les cloisons intercellulaires qui ont gardé un aspect normal, et la clarté cellulaire qui est beaucoup moins vive que normalement (fig. 7).

Cet aspect se voit, tantôt sur tout l'ensemble de la projection mastoïdienne, tantôt seulement sur certains groupes cellulaires, soit groupes aberrants, soit beaucoup plus souvent cellules de l'antre et de la pointe.

2° Voile plus intense par diminution de la clarté cellulaire, et par diminution de l'opacité trabéculaire. — A ce second stade le voile est plus marqué, le contraste de l'image est encore diminué par le fait que non seulement la clarté cellulaire est diminuée, mais que les cloisons intercellulaires décalcifiées présentent des images plus ou moins estompées.

3° Image de destruction trabéculaire. — Cette destruction, cette nécrose des cloisons, présente elle-même plusieurs aspects constatables radiologiquement, et l'on peut décrire quatre variétés d'images différentes :

a. Les cloisons sont çà et là détruites, interrompues, dessinant des sortes d'épines discontinues. Cet aspect peut se voir dans toute la projection mastoïdienne ou seulement en certains points (fig. 10).

b. Les cloisons ont complètement disparu, de telle sorte que la plage mastoïdienne présente un aspect absolument homogène, dans lequel on ne voit plus trace de trabéculation. C'est une image qu'on rencontre très fréquemment dans la mastoïdite du jeune enfant (fig. 11).

c. On voit sur la projection mastoïdienne une ou plusieurs taches à bords flous, irréguliers, correspondant à des foyers de suppuration.

d. On voit de grandes taches claires, à bords irrégulièrement arrondis, mais ayant des limites nettes constituées par de l'os assez opaque (fig. 12). Cette image assez rare se voit dans des mastoïdites ayant évolué lentement.

Interprétation des images pathologiques. — Si l'on considère l'image radiographique seule, indépendamment de la clinique, on doit retenir les deux faits suivants :

1° Un simple voile avec diminution de la transparence cellulaire peut traduire un stade de l'évolution d'une mastoïdite aiguë, mais il faut bien savoir qu'on peut le constater dans des cas d'otite moyenne aiguë simple sans aucune réaction mastoïdienne cliniquement constatable.

2° Lorsqu'il existe une destruction nette des cloisons, soit localisée, soit étendue, la radiographie permet d'affirmer l'existence d'un foyer mastoïdien.

Mais c'est conjointement avec la clinique que la radiographie doit toujours être interprétée. Elle peut intervenir dans des conditions cliniques très différentes qu'il importe de distinguer :

Premier cas. — *La radiographie est demandée parce que le diagnostic clinique est incertain.*

Le cas le plus fréquent est le suivant : le malade a eu une otite et, après paracentèse du tympan, l'oreille continue ou recommence à couler, la température n'est pas tout à fait normale, la douleur est peu marquée, les signes objectifs de mastoïdite ne sont pas nets. Dans ce cas plusieurs hypothèses sont à envisager :

1° La radiographie montre des lésions destructives des cloisons intercellulaires. Alors l'examen radiographique à lui seul peut emporter le diagnostic et déterminer l'intervention ; tel fut le cas dans trois observations que j'ai publiées avec Rouget (1), dans lesquelles, malgré des signes cliniques très légers chez de jeunes enfants, l'intervention a confirmé l'existence de grosses lésions mastoïdiennes, que seule la radiographie avait permis de diagnostiquer. Tel fut également le cas chez un vieillard que j'ai observé avec Halphen.

2° La radiographie dans les mêmes conditions cliniques montre simplement un voile, mais sans lésions destructives ; dans ce cas il faut faire une série de radiographies répétées à quelques jours d'intervalle, sur lesquelles on pourra suivre l'évolution de la lésion mastoïdienne, pour intervenir si l'on voit se produire des phénomènes destructifs, ou, au contraire, temporiser si l'image redevient peu à peu normale, comme ce fut le cas dans des observations que j'ai publiées avec André Bloch (2).

Deuxième cas. — *Le diagnostic clinique de mastoïdite est évident.*

Dans ce cas la radiographie est parfois demandée dans un but purement psychologique, afin de pouvoir présenter à un malade hésitant un argument objectif qui le décide à une intervention jugée indispensable. Dans ce cas la radiographie montrera toujours une image anormale. Le plus souvent elle met en évidence des lésions destructives, mais ce n'est pas une règle absolue ; en effet, si l'évolution clinique a été très rapide, il est possible que les signes cliniques soient à leur apogée, alors qu'il n'existe pas encore de foyer de

(1) *Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, janvier 1933.

(2) *Soc. de laryngologie des hôpitaux de Paris*, mai 1930.

destruction décelable ; il se peut en effet que la clinique soit en avance sur le processus anatomique destructif, et que l'on ne constate encore qu'un voile d'ensemble de la mastoïde. C'est dans ce cas que Eisinger dit avec raison que lorsqu'il existe une indication absolue d'opérer il ne faut tenir aucun compte de l'image radiographique.

En tout cas, dans l'hypothèse que nous envisageons, la radiographie ne montre jamais une image normale, et si j'ai le souvenir de deux cas où, chez des enfants de quatre et six ans, j'ai, au début de mes recherches sur la mastoïde, cru trouver des images normales en présence de mastoïdites cliniquement évidentes, je sais maintenant qu'il s'agissait d'erreurs d'interprétation commises par moi, parce que je ne connaissais pas assez bien, à cette époque, l'anatomie normale de la mastoïde du jeune enfant.

Troisième cas. — *La radiographie est demandée en l'absence de toute notion d'otite extérieure, pour éliminer la possibilité d'une mastoïdite latente.*

Ainsi, chez une malade souffrant d'algies très violentes de la région mastoïdienne, la constatation d'une image radiologique absolument normale permit d'écarter le diagnostic de mastoïdite et de voir qu'il s'agissait simplement d'une douleur névralgique.

Dans d'autres cas, il peut s'agir soit de lymphangite de la région mastoïdienne secondaire à une otite externe, soit d'une adénite avec empâtement de la région mastoïdienne. Enfin s'il existe un furoncle ou de l'eczéma du conduit auditif rendant impossible l'examen du conduit, et qu'on ait quelque raison de suspecter une lésion mastoïdienne, la radiographie peut être le seul mode d'exploration de la mastoïde. Dans tous ces cas la radiographie montrant une image normale permettra d'éliminer la mastoïdite. Il se pourrait, il est vrai, s'il existe un empâtement périmastoïdien très important, que la radiographie laisse apparaître un voile léger, mais des radiographies répétées à quelques jours d'intervalle permettront de confirmer l'intégrité mastoïdienne.

Les différentes hypothèse que je viens d'envisager peuvent paraître un peu schématiques. Cependant, si j'en juge par mon expérience personnelle, elles me semblent résumer assez exactement les conditions de pratique otologique dans lesquelles la radiographie mastoïdienne est appelée à venir aider la clinique, et les services que celle-ci peut en attendre pour le diagnostic des mastoïdites aiguës.

LES ONDES COURTES EN BIOLOGIE ET EN MÉDECINE

PAR

H. DAUSSET et **A. DOGNON**

Chef du service central de physiothérapie de l'Hôtel-Dieu (Clinique du Pr Carnot).

Professeur agrégé de physique à la Faculté de médecine de Paris, chef du laboratoire de physique et de physiothérapie de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Cette nouvelle méthode thérapeutique qui semble devoir prendre une extension si grande, est le résultat des progrès de la radiophonie. Lorsque la technique permit l'installation de postes puissants émettant des ondes de quelques dizaines de mètres, ou même de quelques mètres, les perturbations physiologiques notables qui se produisaient chez les personnes placées dans le voisinage immédiat du générateur attirèrent l'attention des biologistes et des médecins. Au cours des quatre ou cinq dernières années, fut recueillie une ample moisson de résultats expérimentaux du plus haut intérêt théorique et pratique.

Les ondes courtes ne représentent pas un succédané, une extension de la diathermie, aujourd'hui d'un emploi si répandu. Elles s'en distinguent à la fois par le mode d'application, par le mécanisme intime de leur action, par les effets physiologiques qu'elles permettent d'obtenir. C'est un champ nouveau qui doit être exploré avec la méthode expérimentale la plus stricte, et le souci, pas toujours respecté, d'éviter les improvisations imaginatives dépourvues de toute base ferme.

I. — Bases biologiques.

Action générale des ondes courtes. — On appelle ondes courtes, les ondes électriques dont la longueur est inférieure à une centaine de mètres. La grande majorité des expériences auxquelles nous ferons allusion ont été effectuées avec des ondes de 30 à 3 mètres. Au-dessous de cette valeur, l'énergie disponible devient, avec les générateurs habituels, trop petite pour être utilisée suivant la technique actuelle, bien que certains résultats intéressants semblent avoir été obtenus avec des ondes notablement plus courtes, jusqu'à $0^m,80$ (Denier).

Dans l'étude des ondes courtes, ce n'est presque jamais le *champ magnétique* qui a été considéré, mais presque uniquement le *champ électrique*, tel qu'il est développé, entre deux plateaux de condensateur reliés au circuit oscillant. Les animaux,

les plantes, les tubes de culture, etc., sont placés entre les deux plateaux sans avoir avec eux aucun contact et sont ainsi baignés par un champ électrique alternatif dont la fréquence est de l'ordre de dix à cent millions de périodes par seconde.

Les observations de Christie et Loomis, Schereschewski, Saidman, Pflomm, Schliephake, Heinrich, etc., ont montré l'effet du champ de très haute fréquence sur les petits animaux. Des mouches ou des papillons, enfermés dans un récipient de verre, tombent foudroyés ; avec une intensité plus faible du champ de haute fréquence, ils présentent d'abord une vive agitation, puis, soustraits à cette action, récupèrent leur état normal après un stade de paralysie. Les souris, placées dans les mêmes conditions, montrent une vive agitation avec accélération des mouvements respiratoires et cardiaques, à laquelle fait suite une période de somnolence totale. Si l'action des ondes courtes est interrompue à temps, elles reprennent leur mouvement, avec une phase d'extraordinaire excitabilité. Si l'action se prolonge, la mort survient avec une immédiate rigidité cadavérique, la température interne pouvant alors dépasser 43°. Nous reviendrons plus tard sur cette importante question des élévations de température.

Des doses faibles et prolongées, incapables de donner un effet thermique apparemment notable, ont pour effet d'*activer* le développement, ainsi qu'il résulte des observations de Jellinek sur les œufs de perroquet. De même, la croissance de jeunes souris (Jellinek) ou de cobayes (Denier, ondes de $0^{m},80$) est nettement favorisée. Toutefois l'application de doses plus élevées aboutit à l'installation de troubles chroniques (Pflomm) avec retard du développement.

Chez les végétaux, les choses se passent essentiellement de la même manière. Les recherches de V. Œttingen (ondes de trois mètres) ont montré l'effet nocif (pouvant aller jusqu'à la carbonisation instantanée) des doses fortes, alors que les doses faibles ont toujours provoqué une exaltation du pouvoir germinatif des graines et de la végétation. Des observations analogues ont été rapportées par Denier, opérant avec des ondes de $0^{m},80$ (oscillateur type Barkhausen et Kurz), qui note de plus l'importance de la nature du récipient contenant les graines, l'effet étant maximum dans une cupule de fer, trois fois moindre dans une cupule de porcelaine, et nul dans le verre.

Les effets des ondes courtes sur les *cellules isolées* ont été étudiés par V. Œttingen (levures), Schliephake et Haase (bactéries), Roffo (cultures de tissus).

Les levures voient leur pouvoir fermentatif bloqué par les doses fortes, exagéré au contraire par les doses faibles.

Quant aux bactéries, leur comportement, qui offre évidemment un intérêt considérable, a été étudié d'une façon très détaillée, soit pour une longueur d'onde donnée en fonction de la température, soit à température fixée, en fonction de la longueur d'onde, soit enfin, toutes choses égales d'ailleurs, suivant leur espèce.

Avec une longueur d'onde fixée à $4^{m},80$, il est extrêmement difficile de provoquer la stérilisation d'un tube de culture sur bouillon à la température de 40°. On ne peut y arriver qu'au prix d'intensité très élevée agissant pendant plusieurs heures. Lorsqu'on augmente la température, l'action du champ apparaît nettement. La culture est spontanément stérilisée (en l'absence des ondes) en des temps d'autant plus courts que la température est plus élevée, mais dans le champ de très haute fréquence, et pour une température donnée, la durée de stérilisation est toujours nettement raccourcie. Par exemple, une culture de staphylocoque qui est tuée normalement en trente minutes par une température de 55°, est dans les mêmes conditions stérilisée en six minutes sous l'action des ondes.

Celles-ci semblent d'ailleurs avoir une action différente suivant leur longueur. C'est ainsi que le bacille de Koch est affecté au maximum par des ondes de $4^{m},50$; un deuxième maximum plus faible existe pour $31^{m},50$. A 35 mètres et 98 mètres, au contraire, aucun effet n'a pu être observé. De même pour le staphylocoque, il existe un minimum d'action à 6 mètres avec une remontée de part et d'autre de ce point jusqu'à $3^{m},50$ et 20 mètres respectivement.

Les différentes bactéries ne se comportent pas de la même manière. Si une action nocive nette a pu être observée sur le staphylocoque, le bacille de Koch, le bacille diphtérique, le gonocoque, le pyocyanique, le méningocoque, d'autres au contraire, comme le pneumocoque et le coli, donnent des résultats douteux ou négatifs. Le comportement en fonction de la longueur d'onde est d'ailleurs différent suivant les espèces, et même suivant les variétés et les souches. Cette particularité, qui rend les expériences très difficiles, semble très intéressante, puisqu'elle permet l'étude d'une spécificité extrêmement étroite et donne peut-être le moyen d'en comprendre la nature.

A.-H. Roffo a étudié sur des cultures de tissu normal (cœur de poulet), ou néoplasique (sarcome fuso-cellulaire du rat), l'action d'ondes allant de $0^{m},58$ à $6^{m},75$. Les cultures, en boîtes de Pétri,

sont placées soit entre les plateaux d'un condensateur, suivant la méthode habituelle, soit aux ventres de tension des ondes stationnaires propagées le long de deux fils de Lecher. Toutes les ondes provoquent une diminution ou un arrêt de croissance, beaucoup plus marqué pour le tissu sarcomateux que pour le tissu normal. Nous noterons cependant que ces résultats, en raison même de leur intérêt, demanderaient une exposition plus développée et plus précise de la partie technique. Dans toutes les expériences conduites avec des ondes aussi courtes, l'énergie rayonnée devient tellement petite que les plus grandes précautions expérimentales doivent être prises avant de pouvoir affirmer leur action.

Modifications histologiques et physiologiques chez les animaux exposés aux ondes courtes. — Des recherches de V. Œttingen et Hook, il résulte que la première modification qui suit l'exposition aux ondes courtes est l'*hyperémie*, qui apparaît avec des degrés divers suivant l'intensité du champ. Dans les cas aigus, c'est-à-dire lorsque la mort de l'animal survient en quelques minutes, la dilatation des capillaires s'accompagne d'altérations des parois et d'hémorragies superficielles des différents organes, sauf du cerveau qui est, au contraire, anémié avec des capillaires contractés. Dans les cas chroniques, c'est-à-dire lorsque les doses sont faibles et répétées dans l'espace de quelques jours, on peut observer dans les différents organes tous les degrés de lésions cellulaires jusqu'à la nécrose complète.

Le testicule, spécialement étudié à ce point de vue, montre une résistance considérable au point de vue de la spermogenèse qui dans certains cas, et pour une dose convenable, paraît même fortement augmentée.

Lorsque le champ de très haute fréquence est limité à une région du corps, les lésions sont limitées de la même façon, et leur répartition permet de se rendre compte de la répartition du champ, souvent très irrégulière. Toute partie saillante correspond à une concentration des lignes de force et est le siège de lésions spécialement importantes. Les poils, en particulier, agissant comme pointes, canalisent les lignes de force vers leur racine de telle sorte que l'épilation est, chez les animaux, une des premières actions visibles. Dans les organes profonds eux-mêmes, comme le foie, la lésion dessine la forme du champ. Suffisamment intense, elle réalise une véritable perforation à l'emporte-pièce, par suite de la nécrose rapide qui se développe. Il n'y a, dans ces modifications histologiques, rien de spécialement caractéristique. Ce sont celles que provoquerait toute élévation de température capable d'amener la coagulation.

Sang. — Les recherches de V. Œttingen et Schulze Rhonhof sur les animaux, de Schliephake sur l'homme, conduisent à des résultats irréguliers en ce qui concerne le nombre des *hématies*. Parfois leur nombre par unité de volume augmente à la suite des irradiations, mais avec une augmentation comparable de la concentration des protéines du sérum, de sorte que le fait reste sans signification précise ; parfois aussi le premier phénomène est une diminution suivie d'une augmentation. Le comportement des leucocytes est plus caractéristique et intéressant. Quelques minutes après l'irradiation, on assiste à une chute leucocytaire importante qui s'explique, d'après Pflomm, en partie par leur *émigration* et leur *fixation* sur les parois, et en partie par une *destruction* des leucocytes. Cette phase de chute est suivie par une hyperleucocytose dont le maximum est atteint une à trois heures après. Au bout d'un temps qui peut varier de neuf à vingt-quatre heures, les choses sont revenues à la normale. La phagocytose est exaltée (Jorns) par action sur le sérum.

La coagulabilité sanguine est toujours très augmentée, à tel point que l'adjonction de citrate n'arrive pas à l'empêcher, et ceci sans modification sensible du nombre des plaquettes. La vitesse de sédimentation est toujours augmentée.

Dans le sérum, Pflomm note une diminution de l'index réfractométrique, une augmentation (très faible) du taux du sucre, une légère diminution du *p*H.

Équilibre vago-sympathique : thermorégulation. — L'importance de la dilatation des capillaires, qui peuvent atteindre dix fois leur dimension normale, laisse penser qu'il ne s'agit pas seulement d'un simple effet calorique, mais d'une action sur le tonus des parois, analogue à celle qu'on produit sur l'oreille du lapin après section des nerfs. Conformément à cette idée, Pflomm a montré que l'adrénaline n'empêchait pas l'action vasodilatatrice des ondes courtes, alors qu'elle prohibait la vasodilatation thermique. Inversement, l'action vasoconstrictive de l'adrénaline est pour ainsi dire totalement empêchée par l'irradiation préalable, alors que le chauffage simple reste sans effet. Tout ceci tend à mettre en évidence un blocage de l'excitabilité sympathique. Au contraire, tout se passe comme s'il y avait une augmentation de l'excitabilité du vague. C'est ainsi qu'une irradiation prolongée amène le ralentissement du rythme cardiaque, et la diminution de l'amplitude des systoles jusqu'à ce que, finalement, se produise l'arrêt en diastole. Mais

cet arrêt n'est pas définitif, et, soustrait à l'irradiation, le cœur reprend bientôt son activité.

L'irradiation par les ondes courtes s'accompagne de modifications thermiques importantes. D'abord, une élévation de température manifeste, conséquence directe de la dégradation de l'énergie électrique dans les tissus, et dont nous parlerons plus tard. De plus, dans les jours qui suivent, une instabilité thermique spéciale, qui peut avoir son origine soit dans une action particulière *directe* des ondes sur les centres nerveux thermo-régulateurs, soit dans une action à point de départ périphérique. L'irradiation de la nuque, chez l'animal, permet de mettre en évidence trois groupes de manifestations thermiques postérieures au traitement (Schliephake). Dans les cas légers, la température augmente (de 2 à 3°) dans les jours qui suivent, et présente des oscillations très supérieures à la normale. Il faut une ou deux semaines pour le retour à la normale.

Si l'irradiation est plus intense, l'élévation de température est plus précoce (deux à trois heures) et plus marquée. Elle cesse aussi souvent plus tôt, mais il subsiste une forte instabilité thermique. Dans le troisième groupe, soumis à des champs plus intenses encore, l'irradiation est suivie de baisse de la température et la mort survient par pneumonie ou pleurésie.

Les ondes courtes en pathologie expérimentale. — Ces recherches, qui constituent une base importante pour l'application des ondes courtes à la thérapeutique chez l'homme, concernent l'effet des ondes soit sur les infections expérimentales, soit sur les tumeurs greffées.

Schliephake et Haase, inoculant du bacille de Koch dans l'articulation du genou de lapins et de cobayes, constatèrent toujours des lésions nettement moins marquées de l'articulation irradiée, bien qu'en aucun cas l'évolution n'en ait pu être arrêtée (ondes de 6 mètres). De même, les infections pneumococcique de la souris et diphtérique du cobaye peuvent être favorablement influencées. Pflomm, injectant du staphylocoque à des grenouilles, constate chez les témoins une infiltration œdémateuse considérable, tandis que presque aucune réaction pathologique n'est visible chez les animaux irradiés.

Carpenter, étudiant la syphilis expérimentale du lapin (par injection intratesticulaire), a montré que les symptômes pathologiques ne se développaient pas chez les animaux soumis aux ondes courtes, alors que les témoins réagissaient par un syphilome typique. Reprenant ces expériences, Levaditi observe dans la moitié des cas cette même absence de lésions avec, de plus, stérilité des ganglions. En outre, chez des lapins syphilitiques irradiés, les réactions de floculation disparaissent, quoique plus lentement qu'avec les méthodes chimiothérapiques. Par contre, les résultats ont été nuls dans les essais de traitement de la fièvre récurrente du rat, de la spirillose des poules, de la polyarthrite infectieuse de la souris.

L'effet parfois assez net des ondes courtes sur les processus infectieux ne peut guère être recherché dans leur action sur les bactéries elles-mêmes. Il s'agit vraisemblablement d'effets indirects comme l'exaltation de la phagocytose et l'hyperémie, les modifications de l'équilibre du calcium et du potassium, etc. Une constatation nette, et singulière, est celle de l'élévation de température tout à fait particulière qui se produit dans le foyer d'un abcès, et qui atteint le double de la valeur normale.

En ce qui concerne *la croissance des tumeurs greffées*, Schereschewski avait observé son arrêt sous l'influence d'ondes de 3 mètres, d'intensité faible. De même, Pflomm, greffant à des rats du sarcome de Jensen, obtient un arrêt presque immédiat de la croissance et une rétrocession en quelques jours (ondes de 4 mètres). L'étude histologique montre une grosse hyperémie, avec lésions des parois des capillaires, petites thromboses, puis foyers nécrotiques. En somme, le tissu néoplasique se comporte vis-à-vis des ondes courtes comme tout autre tissu.

Mécanisme d'action des ondes courtes. — L'effet fondamental des ondes courtes est *l'échauffement* des corps soumis au champ de très haute fréquence. Cet échauffement est différent de celui que nous pouvons produire par la diathermie ordinaire, en ce sens que la répartition des élévations thermiques dans un ensemble de tissus se montre très différente et variable suivant la fréquence utilisée. Dans la diathermie, la constante qui joue le rôle principal, dans l'échauffement relatif de différents conducteurs, est la résistance électrique. Avec les ondes courtes, le calcul (Mac Lennan) montre que l'échauffement doit être maximum lorsque l'on a entre la fréquence ν du champ, la conductivité x et la constante diélectrique K la relation :

$$\nu = \frac{2x}{K}.$$

Par conséquent, pour une fréquence donnée, il existe un rapport $\frac{x}{K}$ qui correspond à l'optimum d'échauffement, et inversement, dans un ensemble de systèmes conducteurs ayant des $\frac{x}{K}$ différents,

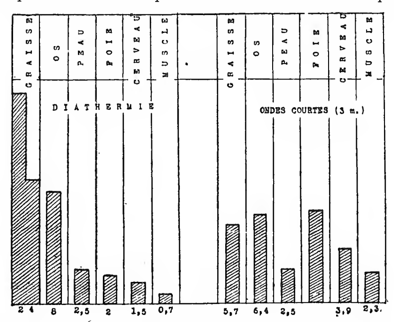
chacun d'eux pourra être échauffé *sélectivement* par une longueur d'onde appropriée, de sorte que nous pouvons modifier la distribution thermique à l'intérieur d'un organisme, par exemple : c'est ainsi que, pour des ondes au-dessous de 10 mètres, un fragment de cœur s'échauffe plus qu'un fragment semblable de foie, tandis que c'est l'inverse au-dessus de cette longueur d'onde.

Les recherches de Schliephake nous renseignent complètement, aussi bien sur l'échauffement des solutions que sur celui des différents tissus, soit à longueur d'onde constante, soit à longueur d'onde variable, et particulièrement en comparaison avec les échauffements obtenus par diathermie.

Les corps très conducteurs ou très isolants ne s'échauffent pas. L'échauffement d'une solution électrolytique, de NaCl par exemple, passe, pour chaque longueur d'onde, par un maximum pour une certaine concentration, d'autant plus grande que la longueur d'onde est plus courte. C'est ainsi que pour $\lambda = 2^{m},80$, la concentration optima est de 0,5 p. 100. Le sang s'échauffe d'une manière spécialement importante par suite de la présence des hématies, dont la température dépasse sensiblement celle du plasma environnant.

La figure 1 (d'après Schliephake) montre les échauffements relatifs de blocs équivalents de différents tissus, d'une part avec la diathermie, d'autre part avec des ondes de 3 mètres. La différence est frappante surtout en ce qui concerne le tissu graisseux, où l'échauffement avec la diathermie montre une prédominance extrêmement marquée, qui ne subsiste pas avec les ondes courtes. Les résultats sont équivalents, si on mesure les élévations de température de tissus en place. Enfin la figure 2 montre les échauffements relatifs des différents tissus (jambe) pour des longueurs d'onde différentes. On y voit une série de minima et de maxima, différente pour chaque tissu, et qui montrent bien les effets sélectifs que peut amener l'emploi d'une longueur d'onde déterminée.

L'action des ondes courtes repose-t-elle uniquement sur des phénomènes thermiques, ou bien existe-t-il en outre une action propre au rayonnement lui-même ? Question théoriquement importante, à laquelle ne permettent pas de répondre actuellement avec certitude les expériences que l'on a voulu faire témoigner dans ce sens.



Échauffement de tissus différents avec la diathermie et les ondes courtes (fig. 1).

Que l'on obtienne des effets évidents avec des élévations insignifiantes de la température globale, dans un système hétérogène, cela ne prouve rien, en raison des échauffements locaux très importants qui peuvent exister. Une expérience d'Esau est spécialement suggestive à cet égard : une solution de carbonate de soude, mise en émulsion dans de l'huile, et soumise au champ de très haute fréquence, entre violemment en ébullition, alors que la température moyenne du système ne dépasse pas 80°. Il peut donc exister de fortes différences de température entre des particules, même très petites, et le milieu ambiant, et c'est ainsi, également, que les hématies s'échauffent beaucoup plus que le plasma qui les baigne. *A fortiori*, ne peut-on suivre Bordier dans ses con-

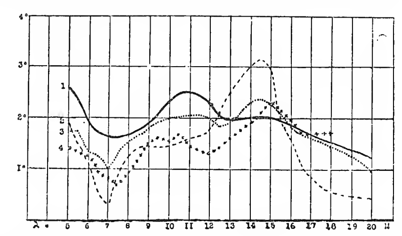
clusions, lorsque, observant la mort de poissons, sous l'influence du champ, sans échauffement notable de l'eau, il veut voir là la preuve d'une action spécifique des ondes, autre que l'action thermique.

Toutefois, lorsqu'il s'agit d'actions qui s'exercent sur des systèmes *homogènes*, nous ne pouvons plus faire une telle distinction, entre les températures locales et globales, et il devient inévitable d'admettre un effet spécifique. C'est ainsi que la viscosité d'un système colloïdal, tel que le sérum sanguin, est d'abord accrue, puis diminuée, en même temps que décroît la floculabilité par le sulfate d'ammoniaque (ondes de 4 mètres seulement). De même, l'antitoxine (Schmidt), et la toxine diphtérique (Szymanowski) sont atténuées ou inactivées par des ondes de 3 et 2 mètres, sans élévation thermique. Enfin, certains effets purement chimiques, comme la synthèse du trioxyde de sélénium, l'accélération de certaines réactions en milieu gazeux, peuvent être observés dans les mêmes conditions.

Nous sommes donc conduits à admettre la possibilité, sinon la réalité, d'une action biologique purement vibratoire des ondes courtes. Mais il convient ici de se défier de la creuse phraséologie à laquelle on a trop souvent tendance à recourir pour expliquer de semblables effets : les termes de « résonance cellulaire », d' « interférence entre les ondes et les vibrations cellulaires », d'un usage commode et impressionnant, ne reposent strictement sur rien, si tant est qu'ils correspondent à une idée nette dans l'esprit de leurs auteurs. Nous savons seulement que les molécules possèdent un certain « moment électrique », variable suivant les cas, c'est-à-dire, si l'on veut, qu'ils sont analogues à des bâtonnets portant à leurs extrémités des charges différentes. Elles doivent donc osciller synchroniquement sous l'influence du champ alternatif : de même les ions, et toute particule chargée suffisamment petite, seront animés de mouvements de translation alternatifs et synchrones. Pour passer de là à l'explication possible des phénomènes observés, nous ne possédons actuellement aucun appui solide.

II. — Les ondes courtes en thérapeutique.

Nouvelles venues, les ondes courtes de très haute fréquence (10 à 20 mètres de longueur d'onde) paraissent devoir prendre en thérapeutique physiothérapique une place de premier plan, au détriment de celles plus longues de la diathermie (100 à 300 mètres).



Échauffement relatif de différents tissus (jambe) pour des ondes de longueur différente, d'après Schliephake (fig. 2).

Mais y a-t-il vraiment une différence d'action thérapeutique entre les ondes diathermiques, telles que nous les avons utilisées jusqu'ici, et les ondes plus courtes que nous étudions ? A cette question précise, on ne peut répondre catégoriquement.

Il ne semble pas qu'il y ait entre les deux catégories d'applications de différence apparente nettement sensible.

Les effets thermiques produits sont du même ordre dans les deux cas et très facilement contrôlables par la sudation et la thermométrie.

Mais y a-t-il, en dehors de l'effet thermique commun, une action vibratoire spécifique de chaque longueur d'onde ?

C'est probable ; cependant, l'existence de cette spécificité n'est pas encore démontrée en thérapeutique humaine, bien que les expériences sur les microbes ont montré que certains sont tués par une seule longueur d'onde et pas par d'autres. Il reste donc là un très gros point d'interrogation, et des recherches multiples sont nécessaires pour

résoudre cet important problème. Cependant, si l'on s'en tient au seul point de vue clinique, nous possédons des observations qui montrent incontestablement que telle maladie ayant résisté à la diathermie a été favorablement influencée par les ondes courtes; mais nous ne savons pas encore s'il ne s'agit que de technique, de modalité d'application dissemblables qui expliqueraient la différence d'action, ou s'il y a lieu de tabler sur l'effet vibratoire spécifique des courants de d'Arsonval, suivant leur longueur d'onde. De sorte que la question reste en suspens.

Dès lors, une objection vient à l'esprit. Pourquoi, si l'effet thérapeutique des ondes de longueurs différentes paraît être de même nature, pourquoi utiliser les ondes courtes plutôt que la diathermie ?

Ici nous pouvons répondre avec certitude :

1° Qu'avec les ondes courtes, la technique est énormément facilitée, puisque point n'est besoin de mettre les électrodes au contact du corps, comme il faut le faire très soigneusement avec la diathermie. Le corps placé dans le champ oscillant s'échauffe même s'il est éloigné des électrodes, par suite de la résistance des tissus au passage des ondes ;

2° Avec les appareils puissants dont nous disposons actuellement (1 kilowatt à 700 watts), Thermase de la Compagnie de radiologie, appareil Chenaille et aussi ceux de Walter, Duflot, Gallois, Leroy, nous pouvons créer un champ oscillant d'une étendue assez large pour que pratiquement tout le corps humain soit plongé dans ce champ ; ce qui était impossible ou incomplet avec la diathermie (même avec les plaques multiples ou le lit condensateur).

Voici donc les raisons principales, mais non les seules certainement, de la supériorité des ondes courtes sur la diathermie, si l'on ne tient, jusqu'alors, aucun compte de la spécificité probable cependant de chaque longueur d'onde.

***

De ce qui précède, découle une première proposition :

Jusqu'à preuve du contraire, *toutes les maladies* que l'on croit jusqu'ici justiciables de la diathermie peuvent être traitées plus facilement par les ondes courtes ;

Et aussi une deuxième proposition :

Il y a un assez grand nombre de maladies qui ne peuvent être facilement traitées par la diathermie et qui le sont très commodément par les ondes courtes.

La première de ces propositions nous permet de limiter notre sujet ; point n'est besoin, ici, de dresser la liste déjà bien connue des maladies justiciables des traitements diathermiques localisés (arthrites, névralgies, adhérences, salpingites, troubles endocriniens, constipation, cirrhose, etc.).

On obtiendra les mêmes résultats, sinon meilleurs, avec les ondes courtes. Ceci est une affaire de technique surtout et de formes d'électrodes.

Il n'en est pas de même de la deuxième proposition que nous étudierons ici plus spécialement. C'est un nouveau champ d'étude que les ondes courtes nous ont permis de défricher, alors que la diathermie était inutilisable. Je veux parler des applications générales, des bains complets ou quasi complets d'ondes courtes. C'est vraiment là que réside pour l'instant la supériorité des nouvelles techniques et du nouvel agent thérapeutique.

***

C'est l'action thermique des ondes courtes qui a été surtout recherchée jusqu'à présent en thérapeutique (hyperémie locale ou pyrexie générale). Il est, en effet, facile de provoquer la fièvre artificielle, la pyrexie ou électropyrexie à 40° et plus, en plaçant le malade entre ou au-dessous des deux grandes électrodes d'un appareil puissant d'ondes courtes.

Les Américains, Carpenter surtout, l'ont fait, tout d'abord, pour combattre la *paralysie générale* et remplacer ainsi la malariathérapie. Cette technique a donné de beaux résultats, à condition de maintenir plusieurs heures le malade à 40° ; elle demande une organisation hospitalière spécialisée.

En France, Halphen et Auclair à l'hôpital Rothschild ont étendu la méthode à bien d'autres affections (hémiplégie, Parkinson, asthme, poliomyélite, démence précoce, rhumatisme, syphilis, etc.).

Avec patience et une persévérance que l'on ne saurait trop admirer, ils ont essayé la nouvelle méthode dans de nombreuses maladies. Ils ont eu de très beaux succès et ils ont vulgarisé cette technique de la fièvre artificielle systématiquement provoquée, plus inoffensive que la pyrétothérapie que l'on recherche de plus en plus, dans de nombreux cas, avec les injections de vaccins ou divers procédés chimiothérapiques.

Or nous croyons que cette excellente méthode ne doit pas être trop généralisée et sera de plus en plus réservée à des cas bien déterminés (paralysie générale, réactivation pour le traitement syphilitique, certaines maladies du système nerveux,

démence précoce, Parkinson, quelques hémiplégiques, asthme, etc.).

Pour toutes les autres maladies, nous ne recherchons plus la fièvre, obéissant à cette idée que les ondes courtes n'agissent pas seulement par la thermalité élevée, mais peut-être par excitation minime des centres thermo-régulateurs, et par ce processus vibratoire cher au professeur d'Arsonval, qui est encore inconnu et qui transformerait l'état ionique des cellules de l'organisme.

Cliniquement, nous avons observé que des petites doses de 200 à 300 watts, n'élevant que faiblement ou même pas du tout la température du sujet, étaient souvent plus efficaces que les fortes doses de 800 watts provoquant une pyrexie élevée. Depuis peu, nous avons eu la satisfaction d'entendre Auclair se ranger à notre opinion. Bien des faits nous ont apporté la preuve que les énergies fournies doivent varier suivant les individus et suivant les affections.

Voici une observation que j'ai déjà citée ailleurs et qui est typique à ce sujet. Une malade atteinte de douleurs cataloguées *rhumatismales*, mais n'ayant entraîné aucune déformation articulaire, se présente à nous, après de longs mois de souffrance. Une série de traitements ont été essayés, y compris la diathermie et les bains de lumière. Nous trouvons un pannicule sous-cutané douloureux à la malaxation (au dos, à la région lombaire, cuisses, bras et sur l'abdomen). Nous posons le diagnostic de *cellulite généralisée*, et nous traitons la malade par les ondes courtes (appareil Thermase, tout d'abord par les fortes doses) ; la température de la malade est à plus de 39° au bout d'une demi-heure. Après repos, la malade, rentrant chez elle, est prise de contractures si douloureuses qu'elle ne peut descendre seule de voiture. Cet état diminue petit à petit, mais persistait encore vingt-quatre heures après. Devant ce résultat, je me contente d'applications d'ondes courtes à faible intensité, 200 watts, qui n'entraînent aucune élévation de la température centrale.

Or, après trois séances, la malade ne sentait plus que des douleurs minimes et elle fut guérie en quelques jours de ces phénomènes douloureux d'origine probablement endocrinienne qui duraient depuis des mois. Avec la diathermie on n'aurait pu faire ici d'application générale, et voici de plus un cas où les fortes doses ont été nuisibles.

J'en ai observé bien d'autres, en particulier chez les *cellulitiques* et les *rhumatisants* qui sont très améliorés par des doses moyennes et même faibles d'ondes courtes. Il faut savoir donner à chacun sa dose, en attendant de pouvoir dire à chacun sa longueur d'onde.

Ce n'est pas non plus la pyrétothérapie, mais les doses moyennes qui nous ont permis d'obtenir de si beaux résultats sur de jeunes malades *endocriniens*, atteints en particulier de *syndrome adiposo-génital*.

L'enfant dont je relate ici l'observation typique, nous a été adressé à l'hôpital Foch par le Dr Lamy. Il a treize ans, il est obèse, comme le montre la photographie ci-contre, il est atteint de coxa vara, ses testicules sont à peine perceptibles, sa verge petite, des bourrelets graisseux sont visibles à l'abdomen, dans le dos ; sa face est bouffie, il a double menton. Les lignes générales de son corps sont peu masculines et ses reins sont augmentés de volume.

Il a eu une enfance tout à fait normale jusqu'à octobre 1931.

A onze ans, il commence à s'épaissir, ne grandit plus, devient obèse et même se tasse, boite légèrement ; de tempérament vif, devient apathique et lent, travaille mal ; comme il se plaint de la cuisse, on fait une radio en juillet 1932 ; nous trouvons à droite une coxa vara ; immobilisation, traitement opothérapique ne modifient pas son état.

Quand nous commençons le traitement par les ondes courtes, les symptômes adiposo-génitaux se sont encore accentués (l'enfant a gagné 10 kilogrammes en trois mois), il y a en plus de l'acrocyanose très foncée des deux mollets.

Il se plaint de douleurs plantaires, les voûtes sont affaissées. Du reste, la dentition elle-même est mauvaise et le dentiste a conseillé de la tricalcine.

Il n'a malheureusement pas été fait de métabolisme basal.

En février 1933, les mensurations donnent les chiffres suivants :

Taille	$1^m,53$
Poids	70 kilogrammes.
Thorax	90-95 (au niveau des mamelons).
Ombilic	85 centimètres.

Une nouvelle radio a montré l'accentuation de la déformation de la tête fémorale droite et une ébauche de coxa vara gauche.

C'est dans ces conditions que nous commençons le traitement par ondes courtes, à l'exclusion de toute autre médication.

Mis entre les deux électrodes de l'appareil Thermase, l'enfant voit sa température monter à 38° après une demi-heure d'exposition (troi

séances par semaine). Déjà après deux semaines de traitement, le visage est moins bouffi, les mollets moins rouges, l'activité plus grande, les testicules plus gros, le poids a encore augmenté de 1kg,500.

Le 28 février, 1933 après la quinzième séance, la taille de l'enfant est à 1m,545, en augmentation d'un centimètre et demi depuis le début du traitement.

Son aspect est déjà très changé, la figure n'est plus bouffie et les organes génitaux ont doublé de volume.

On cesse le traitement quinze jours après ; le 11 avril, la taille est à 1m,555, en augmentation encore d'un centimètre ; le poids est à 74 kilogrammes, en augmentation de 4 kilogrammes depuis le début, malgré la fonte des tissus graisseux et l'amélioration des lignes du corps qui devient plus svelte, plus masculin.

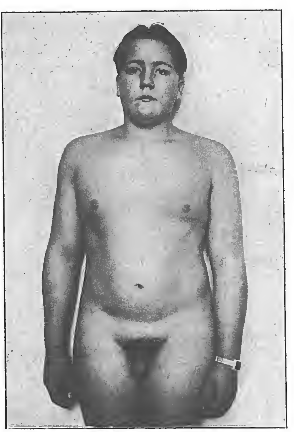
Il y a donc eu déjà, sous l'influence des ondes courtes, une transformation manifeste dans l'aspect extérieur (corps affiné), dans la taille (gain de 2 centimètres et demi en deux mois), augmentation du volume des testicules et changement considérable dans la vivacité du jeune malade ; mais, fait qui nous déroute un peu et que nous expliquerons par la suite, il y a augmentation de poids de 4 kilogrammes ; cela effraye les parents, qui demandent la cessation du traitement.

Or, ce symptôme était éminemment favorable, car le squelette s'est consolidé, et calcifié, comme nous l'a montré une radiographie faite six mois après.

A ce moment, le malade est absolument transformé. L'amélioration constatée à la fin du traitement s'est constamment accentuée, elle est bien visible sur la deuxième photographie. La taille a augmenté de 8 centimètres, elle est à 1m,61 au lieu de 1m,53. La puberté s'est accomplie, les organes génitaux sont normalement développés, les poils du pubis ont poussé. Les bourrelets graisseux ont presque totalement fondu, les reins sont beaucoup moins volumineux. L'enfant reste fort, mais les symptômes pathologiques ont disparu, l'aspect est devenu masculin ; la figure est beaucoup plus vivante. Les radiographies montrent une stabilisation des lésions osseuses et les



Jeune M..., 13 ans ; coxa vara, syndrome adiposo-génital, obésité, testicules à peine perceptibles, pas de poils pubiens, taille 1 m. 53, poids 70 kilos (fig. 3).



6 mois après. La puberté est accomplie, changement complet de l'habitus extérieur et des organes génitaux ; augmentation de la taille de 8 centimètres, poids 76 kilos (fig. 4).

os se sont calcifiés. Le poids est de 76 kilogrammes.

Il est donc certain que, sous l'influence des ondes courtes, les glandes endocrines de cet enfant ont été stimulées, leurs fonctions se sont équilibrées, ce qui a permis la modification du métabolisme calcique, la reprise de la croissance, l'apparition de la puberté.

Quinze séances ont suffi pour déclencher ce processus qui a ensuite évolué normalement.

Il ne semble pas qu'un autre traitement, même la diathermie glandulaire, ait pu donner un résultat aussi rapide et aussi complet.

Ce n'est du reste pas le seul cas de syndrome adiposo-génital que nous ayons eu à traiter par les ondes courtes. Ils ont tous été améliorés, quand il s'est agi de malades de moins de dix-huit ans ; après cet âge, les résultats sont beaucoup moins bons et moins rapides. Cette action des ondes courtes sur les glandes endocrines des jeunes sujets trouve encore sa preuve dans les résultats rapides que nous avons obtenus avec le Dr Lamy sur des *cryptorchides*. Quelques séances suffisent généralement pour amener la descente testiculaire et l'augmentation de volume de l'organe.

Nous pourrions citer de nombreux faits semblables et il nous semble que la repousse des cheveux sur des malades thyroïdiens est aussi une preuve visible de la *puissante action des ondes courtes sur les endocrines et l'équilibre glandulaire.*

Ceci nous a paru être la principale indication des bains complets d'ondes courtes ; cet équilibre qui se traduit en particulier par un *métabolisme du calcium* amélioré chez plusieurs de nos malades même âgés, doit particulièrement attirer l'attention.

Voici le cas d'une malade de soixante-neuf ans souffrant de douleurs lombaires et crurales qui empêchaient la marche et s'exacerbaient la nuit ; cet état durant depuis plusieurs mois, on fait une radiographie de la colonne lombaire et nous trouvons une décalcification telle que nous croyons à un néo, étant donné l'âge de la malade.

La radiothérapie soulage un peu les douleurs, mais elles reprennent rapidement. Sous l'influence des ondes courtes en bains généraux, l'état de cette malade s'est rapidement amélioré, la marche a été reprise, les douleurs la nuit ont cessé, la guérison est survenue; or une radiographie nouvelle a montré une grosse amélioration de l'ostéoporose.

De ces faits répétés, on peut tirer momentanément cette conclusion que les ondes courtes agissant sur les glandes endocrines et sur toute la surface de la peau ont une puissante action sur le métabolisme calcique et devraient être employées parallèlement aux ultra-violets dans le traitement du rachitisme.

On observe du reste, comme avec les ultra-violets, *un relèvement de l'état général*, une euphorie qui se manifeste après quelques expositions dans le champ oscillant de haute fréquence à faible intensité.

***

L'action des ondes courtes sur les troubles vasculaires et spasmodiques est aussi très importante. Avec la diathermie, nous n'avions jamais obtenu de résultats semblables à ceux que nous avons déjà signalés avec le Dr Léon Giroux. Des *angors d'effort*, suivis depuis longtemps par ce distingué cardiologue de l'hôpital Foch, ont été guéris par le champ oscillant de haute fréquence, et les résultats se maintiennent depuis plus d'un an chez plusieurs malades. Nous ne voulons certes pas dire que toutes les angines de poitrine seront ainsi guéries. Mais les faits observés par nous montrent que le spasme qui produit l'angor à la marche ou à l'effort disparaît.

Du reste, nous avons pu observer ainsi une action vasculaire sur les séquelles de phlébite, sur les placards variqueux qui, exposés entre ou en dehors des électrodes, s'améliorent très vite, alors que la diathermie au contact est parfois ici inapplicable.

Les *asthmatiques* eux-mêmes, d'après Auclair, sont remarquablement améliorés par l'électropyrexie.

Est-ce aussi à l'action antispasmodique et vasculaire que nous devons attribuer les améliorations des plus nettes des *hémiplégiques* soumis aux ondes courtes ?

C'est fort possible, mais ce qui est certain, c'est que dans la plupart des cas traités, soit par bains généraux, soit par exposition de la tête seule, dans le champ oscillant, on obtient des améliorations très appréciables, pour la marche, pour la parole, diminution des contractures, au point qu'il est des cas où l'on rend la vie de relation possible à ces malades impotents. Les résultats sont meilleurs et plus rapides qu'avec la méthode de Bourguignon. Il n'y a de contre-indication que pour les malades très hypertendus; en tout cas, il faut, pour eux, aller très prudemment.

***

On n'en finirait pas de citer toutes les maladies

que l'on peut avec bénéfice traiter par les ondes courtes ; on ne peut passer sous silence leur puissance analgésique, et dans les sciatiques et névralgies on obtient la sédation, à la condition d'utiliser les doses faibles et de placer le malade, comme l'a bien vu Saidman, dans une position telle que les ondes suivent le trajet du nerf dans le sens de sa longueur. La disparition du tic douloureux de la face en quelques applications est un fait remarquable que nous avons vu se répéter sur plusieurs malades.

Nous devons signaler aussi une indication des ondes courtes que Schliephake a particulièrement étudiée. Les anthrax, les furoncles, les abcès, toutes les inflammations sont très rapidement jugulées par l'exposition entre des électrodes de l'appareil de haute fréquence appropriées à chaque cas.

Peut-être y a-t-il dans cet effet antimicrobien une simple question de thermalité, élevée si facilement par les ondes courtes, sans contact avec ces tissus enflammés, alors que cela aurait été impossible avec la diathermie.



En somme, d'après les nombreux travaux parus sur les ondes courtes (Carpenter, Schliephake, Halphen, Auclair, Drouet, Saidman, Denier, Delherm, etc.) et d'après mon expérience personnelle, il est possible de résumer en quelques lignes les indications générales qui peuvent servir de guide aux praticiens pour choisir les maladies justiciables de ce nouveau traitement.

Il faudra avoir recours à la d'Arsonvalisation par ondes courtes à *forte puissance* (800 watts à 1 kilowatt), si l'on recherche la *fièvre artificielle* à 40° et plus avec sudation abondante (paralysie générale, etc.), ou si l'on veut provoquer une hyperémie locale intense (inflammations).

Mais, *à plus faible intensité* (200 à 500 watts), son action est des plus manifeste, soit par l'énergie qu'elle fournit et qui se transforme en chaleur modérée (vasodilatation, hyperémie légère), soit par les vibrations cellulaires si rapides qu'elle provoque. Les ondes courtes régularisent les fonctions cutanées et endocriniennes, facilitent le métabolisme, amènent la sédation du système nerveux, la disparition des spasmes vasculaires, etc.

Nombreux, par conséquent, sont les états pathologiques qui peuvent être modifiés favorablement par la d'Arsonvalisation à ondes courtes. La liste ne pourra en être précisée qu'au cours des expérimentations futures, car il y a encore beaucoup d'échecs dus en partie à des techniques défectueuses et aussi à ce fait que, dans l'ignorance où nous sommes du mode d'action des ondes courtes, nous avons traité avec elles les cas les plus disparates.

De toutes façons, les applications faites avec soin sont sans danger. Sur plusieurs milliers de séances effectuées tant à l'Hôtel-Dieu qu'à l'hôpital Foch, que dans notre cabinet, nous n'avons jamais eu d'accident sérieux.

En somme, la thérapeutique par les ondes courtes constitue une arme physiothérapique nouvelle, dont la puissance est remarquable, et, bien que ses indications ne soient pas encore bien déterminées, elle paraît nettement supérieure à la diathermie classique.

Bibliographie

OUVRAGES GÉNÉRAUX

SAIDMANN et CAHEN, Les ondes hertziennes courtes en thérapeutique (Doin et Cie, éditeurs).

SCHLIEPHAKE, Kurzwellentherapie (Gustav Fischer, Iéna, 1932).

HALPHEN et AUCLAIR, POITTEVIN, LEVADITI, CROUZON, EMERY, BRAUZET, BAILLIART, M. P. WEIL, Rapports et communications sur l'électropyrexie (Château de la Muette, juin 1932).

ARTICLES ET MÉMOIRES

AUDIAT, Action des ondes hertziennes sur l'excitabilité électrique des nerfs (*Revue d'actinologie*, mai-juin 1932).

BIERMAN, Radiothermy : Fever induced by short radio waves (*Arch. phys. therapy*, juillet 1932).

BLACKADER, On the production of a condition of pyrexia in man by short radio waves (*Canadian med. Assoc.*, 15 juin 1930).

BORDIER, Expériences sur les effets biologiques de la d'Arsonvalisation à ondes courtes (*Arch. d'élect. méd.*, janvier 1932) — Les ondes courtes et le phénomène de Merget (*Arch. élect. méd.*, novembre 1932).

ROULESTREAU, Les ondes courtes en diathermie (*Soc. franç. d'électr. et de radiol.*, novembre 1931).

BUSSE, Die Erzeugung ultrakurzen Wellen (*Radiowelt*, Vienne, 1928, n° 49).

CARPENTER, The effect of heat produced by an ultra high frequency oscillation on experimental syphilis in rabbits (*Arch. of phys. therapy*, mars 1931).

CARPENTER et PAGE, *Science*, 1930, LXXI, p. 450.

CRISTIE et LOOMIS, The relation of frequency to the physiological effects of ultra high frequency (*Journal of exper. medicine*, 1929, XLIX).

DAUSSET, Note sur les résultats de mon expérience actuelle des ondes courtes en thérapeutique (*Soc. franç. d'électr. et de radiol.*, janvier 1933. *Cahiers de radiologie*, n° 11, mai 1933).

DELHERM et STUHL, Note sur l'action des ondes hertziennes courtes (*Rev. méd. fr.*, 13 ; 19-24).

DENIER, Action biologique des ondes hertziennes courtes (*Bull. off. Soc. fr. électr.*, avril 1932) ; — Ondes courtes et otosclérose (*Id.*, juillet 1932) ; — Heureux effets des ondes courtes sur une sclérodermie généralisée progressive (*Id.*, juillet 1932).

DIDE, DROUET, BARRÈRE et AUJALEU, L'électropyrexie en psychiatrie (*Id.*, novembre 1932).

DOGNON, Effets physiologiques des courants de haute fréquence (*Siècle méd.*, novembre 1930); — Les ondes électriques courtes (*Rev. méd. fr.*, janvier 1932).

DROUET et AUCLAIR, Propriétés biologiques des ondes hertziennes courtes (*Bull. et mém. Soc. radiol.*, novembre 1932); — A propos des applications thérapeutiques de la fièvre artificiellement provoquée par les ondes courtes (*Id.*, juillet 1932).

VON ŒTTINGEN, Pflanzen und tierexperimentelle Untersüchungen im elektrischen Wechselfelde eines Kurzwellensenders (*Strahlentherapie*, t. XLI, p. 251, 1931).

GONDET, Remarques sur les bases physiques de l'utilisation des ondes courtes (*Bull. off. Société franç. d'électr.*, avril 1932).

HALPHEN et AUCLAIR, Diathermie à ondes courtes et fièvre artificielle (*Soc. fr. d'électr. et de radiol.*, décembre 1931); — Technique, contre-indications et accidents de la fièvre artificielle (*Bull. off. Soc. franç. électr.*, février 1932); — Applications thérapeutiques de la fièvre artificielle par ondes courtes (*Rev. d'actinologie*, mars-avril 1932); — Note sur la diathermie à ondes courtes (*Soc. fr. électr. et radiol.*, décembre 1932).

HALPHEN, AUCLAIR, POITTEVIN et HENRARD, Contribution à l'étude physique et biologique de la diathermie à ondes courtes (*Arch. électr. médic.*, octobre 1932).

HELLER, Localisierte Dürchwarmung mittels Kurzwellen (*Klin. Wochenschrift*, décembre 1931).

HOFF et WEISSENBERG, Experimentelle Beeinflüssung der Kleinhirnfunktion durch Kurzwellen besendung (*Wien. klin. Woch.*, avril 1932).

JELLINEK, Action biologique des ondes courtes (*Wien. klin. Woch.*, décembre 1930).

KOHL, Ultra Kurzwellen und Medizin (*Conf. à la Soc. Henri Hertz*, 1929).

LIEBESNY, Traitement par les ondes courtes (*Wien. klin. Woch.*, juin 1932).

MAC LENNAN, The heating effect of short radio waves (*Arch. of. phys. therapy*, mars 1931).

MARINESCO (Neda), L'action diathermique du champ de haute fréquence sur les plantes (*Comptes rendus Soc. biologie*, t. CVIII, 1931, p. 950).

MORTIMER, Hyperthermie artificielle provoquée par les courants de haute fréquence (*Radiology*, t. XVI, nº 5, mai 1931, p. 705).

OSTERTAG, Action du champ des ondes courtes sur les centres végétatifs (*Deuts. mediz. Woch.*, août 1932).

PATZOLD, *Thèse*, Iéna, 1930.

PFLOMM, *Münch. mediz. Wochens*, t. LXXVII, p. 43, 1930; *Arch. für klin. Chir.*, t. CLXVI, S. 251, 1931.

RAAB, Thérapeutique par les ondes courtes (*Münch. mediz Woch.*, septembre 1932; *Presse médicale*, octobre 1932).

RAVAULT, CECCALDI et DURANCEAU, De l'utilisation thérapeutique des ondes hertziennes courtes (*Lyon médical*, 3 et 6 juillet 1932); — Les ondes hertziennes dans le traitement de l'arthrite chronique de la hanche (*IIIe Congrès intern. du rhumatisme*, 6 octobre 1932).

REGNAULT, Les ondes hertziennes courtes en thérapeutique (*La Côte d'azur médicale*, août 1931).

H. ROFFO, Les ondes hertziennes courtes et la vie cellulaire. Recherches sur les cultures de tissus normaux et néoplasiques *in vitro* (*Néoplasmes*, septembre-octobre 1932).

SAIDMAN, Les ondes courtes en dermatologie (*Journ de méd. et de chirurg.*, février 1932).

SAIDMAN et STUHL, Action analgésique des ondes courtes (*Bull. off. Soc. franç. électr.*, janvier 1932).

SCHERESCHEWSKY et AUDERVONT, The action of currents of very high frequency upon a transportable mouse sarcoma (*Public. Health Reports*, avril 1928).

SCHLIEPHAKE, Recherches thérapeutiques dans le champ des ondes électriques courtes (*Wien. klin. Woch.* décembre 1930); — Traitement des malades par les ondes électriques courtes (*Id.*, décembre 1931); — Ondes électriques courtes en biologie et en médecine (*Med. Klin.*, janvier 1932); — Possibilités dans le domaine des ondes électriques courtes (*Deut. mediz. Woch.*, août 1932).

SCHLIEPHAKE et WEISSENBERG, Recherches sur l'influence des courtes longueurs d'ondes électriques sur la glycémie (*Wien. klin. Woch.*, avril 1932).

TUBERCULOSE DU PUBIS

A PROPOS D'UNE OBSERVATION CONSÉCUTIVE A UNE ERREUR DE DIAGNOSTIC

PAR

H. MOREL-KAHN et **H. FISCHGOLD**
Chef-adjoint — Assistant
du Service d'électro-radiologie de l'hôpital de la Pitié.

M. A. R..., soixante-huit ans, agronome, nous a été adressé au mois de juillet 1933 pour continuer un traitement commencé en Allemagne dans le service de radiothérapie d'un de nos confrères.

Le malade nous apporte plusieurs radiographies, accompagnées par cette note :

«M. A. R... a commencé son traitement en décembre 1932. Il éprouvait alors une forte douleur dans la région de la branche antérieure du pubis où nous avons trouvé une légère tuméfaction. La radiographie a montré une modification sarcomateuse près de la symphyse ainsi que sur la branche pubienne. Nous avons institué un traitement par la radiothérapie profonde : 140 p. 100 HED (840 r), 1 millimètre Cu, 30 centimètres distance focale, 10/15 champ, 200 kilovolts effectifs, 4 milliampères.

« Le traitement a duré du 23 décembre 1932 au 16 janvier 1933, et dès sa fin les douleurs s'étaient affaiblies, mais elles ont augmenté en mars 1933 et nous avons alors de nouveau constaté une tuméfaction plus accentuée que précédemment. Pour cette raison, nous avons institué une nouvelle série d'irradiations, identique à la précédente, et qui a duré du 16 mars au 15 avril 1933. »

Des renseignements complémentaires que nous apportait le malade indiquaient une formule sanguine sensiblement normale, une réaction de

Bordet-Wassermann négative et un abaissement de la vitesse de chute des hématies (45/95).

Avant de commencer l'interrogatoire de notre malade, nous examinons les clichés du bassin, qu'il nous apporte.

Sur le premier cliché, pris avant la radiothérapie, nous notons une *décalcification marquée* et très étendue qui comprend les deux os coxaux, s'étend autour des trous obturateurs et de la cavité cotyloïde, ainsi que sur les deux fémurs. Notre attention se porte tout de suite sur la région pubienne, où des lésions destructives sont très nettement visibles : la ligne articulaire du côté gauche est déchiquetée ; au niveau du corps du pubis, on observe une image lacunaire ovalaire, ayant les dimensions d'une noisette ; cette « caverne » osseuse est limitée du côté osseux par une coque d'hyperostose, très nette, interrompue sur quelques points ; un petit séquestre, ayant les dimensions d'un grain de millet, est visible sur la ligne médiane, au milieu de l'articulation.

Le cliché pris après l'irradiation montre un aspect encore plus déchiqueté de la limite symphysaire du côté gauche et la disparition du petit séquestre.

En résumé : processus destructif *ostéo articulaire*, avec décalcification à distance, sans réaction périostale, et petit séquestre. Le diagnostic de « modification sarcomateuse » nous paraît dès lors très peu probable. Le sarcome ostéogène détermine très rarement des lésions à l'emporte-pièce ; *il évite l'articulation*, à laquelle il n'accède que tardivement, par continuité ; il produit de profonds remaniements de la structure osseuse (spicules, réactions périostales), envahit les parties molles et n'influence pas à distance la calcification.

Si nous procédons à l'examen clinique de notre malade, nous voyons qu'il s'agit d'un sujet déjà âgé, de taille moyenne, d'aspect plutôt débile, avec téguments pâles. Dans ses antécédents, nous trouvons une fièvre typhoïde (1922) et une *pleurésie séro-fibrineuse bilatérale* ; en 1927, après cette pleurésie, confirmée par une radiographie qui nous a été ultérieurement communiquée, le malade a passé neuf mois dans le Midi, d'où il est revenu complètement rétabli.

Depuis octobre 1931, le malade accuse une pesanteur douloureuse, mais passagère, de la région pubienne du côté gauche. En décembre, la douleur augmente tellement qu'elle l'empêche de marcher. Après une semaine de souffrance, la douleur se calme jusqu'au mois de juin 1932 ; elle recommence alors pour continuer jusqu'au moment du traitement et réapparaîtra dans les intervalles. Cette douleur ne se produit jamais quand le malade est couché ou au repos ; elle est provoquée au contraire par la marche et la station debout.

En examinant le malade, nous trouvons au poumon une légère matité de la base gauche, reste de l'ancienne pleurésie ; rien de spécial au cœur. Tension artérielle 13-8. Examen du sang : hémoglobine 95 p. 100, globules rouges 4 690 000, globules blancs 9 300. La région pubienne est très douloureuse à la palpation ; on sent l'os tuméfié, surtout du côté gauche. Les mouvements dans l'articulation coxo-fémorale gauche sont complètement libres.

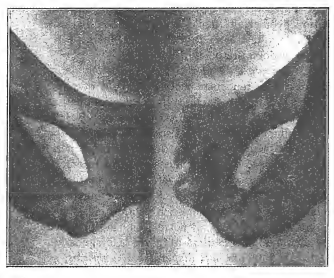


Fig. 1.

Les téguments de la région douloureuse ne présentent aucune modification ; il n'y a ni rougeur, ni œdème des téguments, ni circulation veineuse exagérée.

Bien que d'après les renseignements que nous avons pu relever dans l'histoire du malade et les résultats de notre examen un doute se soit élevé dans notre esprit sur l'exactitude du diagnostic porté outre-Rhin, nous n'avons pas cru cependant, étant donnée la tuméfaction que nous constations, devoir retarder les séances de röntgenthérapie. Nous avons donc prescrit une nouvelle série : 2 000 r, 0,5 Cu + 1 Al, 200 kilovolts, répartie en plusieurs séances.

Une nouvelle radiographie (fig. 1) ne montre pas de modifications notables : la lésion reste la même à la partie inférieure ; elle a progressé sur le bord de la symphyse, à la partie

supérieure, où on observe un nouveau séquestre.

Le diagnostic qui s'imposait devenait tout à fait différent de celui posé à Fribourg.

Cliniquement, l'affection apparaît chez un ancien pleurétique ; la douleur est nettement articulaire et se calme par le repos. L'état général, après une évolution déjà longue, n'est pas celui d'un malade porteur d'une tumeur maligne.

Radiologiquement, les clichés font penser plutôt à une *tuberculose* qu'à un sarcome :

1. Parce que la lésion paraît avoir eu comme point de départ l'articulation ;

2. Parce qu'elle est bien limitée, taillée à l'emporte-pièce, sans aucune réaction périostée, et sans envahissement des parties molles ;

3. Parce qu'elle persiste sans grande modification depuis huit mois, malgré la radiothérapie profonde, qui a tout de même influencé les phénomènes douloureux.

La *tuberculose du pubis*, sans être une maladie fréquente, se rencontre moins rarement que l'on ne pense. Suivant qu'elle frappe les sujets jeunes ou les adultes, la forme en est différente.

La tuberculose de l'adolescent touche le corps du pubis, tandis que celle de l'adulte est périsymphysienne. C'est une affection habituellement non douloureuse, qui se révèle seulement par la contracture des adducteurs, l'abcès ossifluent et quelquefois une disjonction brusque de la symphyse pubienne. Dans notre cas, la présence des douleurs a contribué à égarer le diagnostic ; mais ces douleurs, *qui disparaissent au repos*, se rencontrent rarement dans les tumeurs malignes (1).

Il n'y a pas de disjonction.

L'abcès ossifluent, qui aurait suffi à lui seul pour affirmer le diagnostic, a été absent pendant toute l'évolution de la maladie.

Mais, il y a un mois, le malade est revenu nous voir ; il présentait cette fois, sous l'extrémité interne de l'arcade inguinale, une tuméfaction rouge, avec une fluctuation nette. Après quelques jours, l'abcès s'est ouvert, laissant un orifice atone et une fistule qui continue à sécréter.

Nous avons institué un traitement par ultraviolets généraux, qui sera complété par un régime substantiel, une médication récalcifiante, et un régime approprié.

La guérison sera longue à venir, mais le pronostic de l'affection est tellement différent, que le malade, rapidement amélioré, accepte volontiers son nouveau traitement.

(1) Une douleur qui disparaît au repos est une douleur articulaire ou périarticulaire ; la douleur sarcomateuse est due à la participation du périoste distendu, riche en terminaisons nerveuses; elle est donc continue.

LA PYÉLOGRAPHIE DEBOUT

TECHNIQUE ET INDICATIONS

PAR

P. PORCHER

Radiologiste des hôpitaux.

Les discussions dans le domaine de technique radiologique pure n'ont qu'un intérêt relatif ; tout au plus les spécialistes y trouvent-ils l'occasion de manifester, sous une forme qui manque parfois de cordialité, leurs préférences personnelles. C'est ce qui se passe en radiologie digestive.

Cependant, si nous croyons utile de vous infliger la lecture d'un travail de technique seule, c'est qu'il faut que le médecin sache tout le parti que l'on peut tirer de l'examen en position verticale des malades atteints de certaines affections urinaires (au premier plan, les ectopies) que seul ce procédé permet, radiologiquement, de mettre en évidence.

Laissons de côté la cystographie en position verticale, défendue à l'étranger par Sgatlitzer et dont la technique et les résultats sont remarquablement exposés dans la thèse de Boulland (1), inspirée par Papin et Chauffour. Boulland voit ses malades à genoux, nous les plaçons de préférence debout (fig. 2), mais les résultats radiographiques sont les mêmes.

Nous allons étudier la technique et les résultats de l'examen en position verticale des reins et des uretères sans préparation, par la pyélographie ascendante, par l'urographie endoveineuse.

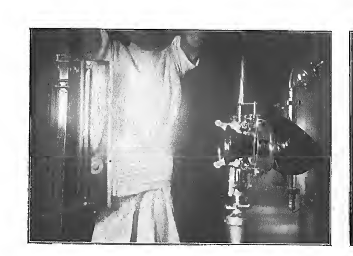
L'exploration classique de l'examen urinaire sans préparation comporte, selon les auteurs, la prise de deux ou de cinq clichés, le sujet étant en décubitus dorsal, l'ensellure lombaire effacée, les gaz intestinaux préalablement « évités » ou éliminés, la compression étant réalisée soit par une sangle, soit par un cône localisateur. Chacun utilise le rayonnement qu'il croit le mieux approprié; l'emploi du Potterbucky s'est d'autant plus généralisé que les grilles rotatives modernes permettent des poses très courtes évitant la transmission des battements vasculaires à l'organe à explorer. Le problème de l'immobilisation du viscère est le même que pour la vésicule biliaire. Dans ces conditions, on obtient, que le rein soit en place ou en ectopie corrigée par le décubitus

(1) G. BOULLAND, Étude de la rétention vésicale chez les prostatiques par la cystographie de profil, couché et debout. A. Legrand, Paris, 1928.

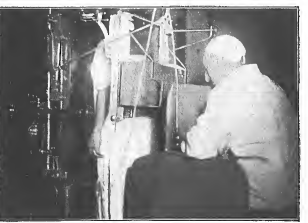
(2) Nous administrons, une demi-heure avant l'examen, un lavement tiède avec essence de térébenthine 8 gr., décoction de graine de lin 80 gr., eau 800 grammes.



Le malade en position de pyélographie debout. Compression haute par sangle. L'infirmière injecte la drogue opaque dans la sonde urétérale (fig. 1).



Attitude du malade pour la cystographie de profil debout. A gauche, colonne verticale fixe le long de laquelle monte et descend le chariot qui supporte le diaphragme anti-diffuseur. Au pied du diaphragme, curseur demi-circulaire de butée avec sa goupille. Le Potter est toujours légèrement oblique afin que le châssis qu'il renferme ne vienne pas tomber en avant sur la grille en mouvement (fig. 2).



Pyéloscopie verticale. Le sujet tourne le dos au sélecteur : le contraste des images est amélioré par l'emploi d'une grille de Lysholm (fig. 3).



Pyélographie couchée : aucune anomalie pyélo-urétérale (malade du Dr Ferrier) (fig. 4).



Pyélographie debout (même malade). La sonde a été retirée d'environ 8 centimètres. Le bassinet, qui se projetait tout à l'heure sur l'espace Ie-IIe lombaire, est sur l'apophyse transverse de la IIIe. Encore croyons-nous qu'il se serait abaissé davantage si la sonde urétérale n'était pas aussi haute : sonde « tuteur » (fig. 5).

et la compression, des clichés dont la qualité est fonction de l'opérateur et, il faut bien l'ajouter, du sujet lui-même. Si nous nous contentons de la recherche des modifications de volume, de silhouette, et de la présence d'opacités anormales, cette technique suffit à fournir les renseignements utiles, mais tout un chapitre de la pathologie rénale et pyélique comporte l'étude des ectopies, et c'est là que, de toutes façons, nous devrons avoir recours à l'examen debout.

Rappelons tout d'abord que nous « vivons » en station verticale et qu'il est par conséquent logique d'étudier la physiologie motrice de nos viscères dans cette attitude. Nous avons déjà défendu ce point de vue quant au duodénum. Rappelons-nous ensuite que le rein est très fréquemment mobile, du fait de l'agrandissement de sa loge celluleuse, lorsque la graisse périrénale disparaît.

Les ectopies ainsi réalisées sont généralement de trois types (Testut) : au-devant de la colonne lombaire, au-devant de l'angle sacro-vertébral et de la symphyse sacro-iliaque, sur le détroit supérieur du bassin. L'ectopie pelvienne proprement dite est beaucoup plus rare. Les ectopies acquises, qui sont de beaucoup les plus fréquentes et qui déterminent des troubles variés, échappent le plus souvent à l'examen en décubitus, car elles sont, comme nous l'avons dit tout à l'heure, le plus souvent corrigées.

Les ectopies congénitales, que nous n'avons pas à étudier ici, sont généralement fixes, on les constate en décubitus : il n'est pas utile d'avoir recours à l'examen debout dont nous allons exposer l'utilité, pour en acquérir la notion.

Au point de vue technique radiographique, l'examen est particulièrement simple et ne nécessite aucune manœuvre compliquée de la part du radiologiste. Il lui suffit de disposer, dans sa salle d'examen, d'une colonne verticale stable (murale de préférence), portant un chariot convenablement équilibré, sur lequel s'agrafe le diaphragme antidiffuseur. Ce chariot porte deux crochets articulés qui permettent de donner au plan du diaphragme Potterbucky les inclinaisons multiples dont l'angle est facilement mesurable et dont l'immobilisation en attitude convenable est possible par l'intermédiaire d'une règle-butée en demi-cercle, percée de trous. En position verticale (fig. 1), le Potter est presque au contact de la colonne porte-chariot. Si l'on veut utiliser le Potter en position oblique, il suffit de l'écarter, par sa base, de la verticale et de l'immobiliser dans l'angle choisi au moyen d'une goupille qui bloque le curseur en demi-cercle, en avant de la colonne. Le maintien du malade est assuré par la sangle, dans les conditions habituelles. Nous utilisons indifféremment un Potter mécanique demi-courbe ou un Potter rotatif plat, l'un et l'autre ayant une assez grande tolérance de distance ampoule-grille et permettant des poses courtes.

Sans préparation, on obtient des images rénales tout à fait correctes, d'autant plus correctes que la simple pesanteur les débarrasse souvent des gaz intestinaux dont la présence, surtout à gauche, est si difficile à éviter. Si l'immobilisation est bonne, ces radiographies ont la même qualité que celles obtenues en décubitus. L'abaissement normal permet souvent de dégager mieux le bord supérieur, du côté droit en particulier ; si l'on veut étudier sans préparation la qualité de la correction apportée par une sangle, on peut ainsi, lorsque l'image rénale est spontanément visible et lorsque l'aérocolie est peu développée, comparer, par la lecture des deux clichés — l'un pris en décubitus, l'autre en station verticale, — les résultats de cette thérapeutique orthopédique.

Mais ce n'est pas là que la radiographie debout trouve sa principale indication : la visibilité spontanée du rein n'est pas constante, les signes fonctionnels ne sont pas perçus. Il faut une opacification pyélique (pyélographie ascendante) ou une opacification néphro-pyélique : urographie.

Au point de vue technique, la prise du cliché est la même, dans les deux cas. Dans la pyélographie ascendante, une première radiographie est prise en décubitus, la sonde opaque aussi haute que possible, l'injection poussée à la distension minima. On fait une aspiration pyélique, de vidage partiel, immédiatement après la radiographie : technique banale. Le malade est amené devant le Potter, immobilisé ; la sonde urétérale est retirée de 10 centimètres environ. Ce détail a sa valeur, car la sonde agit comme un véritable tuteur de l'uretère et, dans les ectopies importantes (fig. 4 et 5), 10 centimètres ne suffisent pas. On renouvelle alors l'injection pyélique d'une quantité sensiblement égale à la précédente en maintenant la pression ou, tout au moins, en empêchant le reflux dans le corps de la seringue, et l'on fait la radiographie (fig. 1).

Si l'on veut étudier plus particulièrement les modifications apportées par l'ectopie soupçonnée ou vérifiée au temps et à la forme d'évacuation du bassinet, on aura recours soit à des clichés successifs après pyélographie ascendante, soit à la pyéloscopie (fig. 3), soit à l'urographie endoveineuse. Cette dernière méthode permet, sur des radiographies successives, espacées de minute en minute par exemple, d'étudier la situation, la forme et le dynamisme pyélique avec la comparai-

son constante de la figuration opaque du côté opposé, supposé sain. On aura ainsi des notions sur le degré de l'ectopie verticale, sur la bascule antérieure, interne, ou externe du bord supérieur, sur les coutures du collet, enfin, fait important, sur les sinuosités de l'uretère supérieur. Cette méthode d'urographie endoveineuse, considérée au point de vue plus particulier qui nous intéresse, vient d'être enrichie par Strobbaerts (1), de Bruxelles, d'un important perfectionnement. Je m'excuse de cette parenthèse, mais il me semble qu'elle en vaut la peine.

Stobbaerts, déçu par la mauvaise qualité des images urographiques endoveineuses, par l'infidélité de l'opacification de l'uretère, a eu l'idée de préparer ses malades de la façon suivante : vingt-quatre heures avant l'examen, il leur fait absorber un gramme d'aspirine avec une boisson chaude ; il les met au lit, en multipliant les couvertures. Daus ces conditions, le malade transpire abondamment. On l'alimente normalement, mais il est invité à boire le moins possible, dans la mesure où la soif n'est pas trop impérieuse ; l'injection intraveineuse faite après ces vingt-quatre heures sans boire, dans les conditions habituelles, donne de remarquables clichés, d'une tonalité très renforcée et avec une urétérographie presque constante.

J'ai proposé à Stobbaerts, qui l'a approuvé, le terme de « technique de sudation provoquée et de déshydratation » pour désigner sa méthode. Il a bien voulu approuver cette dénomination. Ses résultats ont été publiés au Congrès de Londres et dans le *Journal belge d'urologie*. Cet important perfectionnement à l'urographie endoveineuse rend à cette technique une qualité dans les documents photographiques dont elle était, hélas, trop souvent dépourvue. De plus, la néphrographie, qui précède, dans le temps, la pyélographie, permet de situer avec une précision très grande la silhouette du rein par rapport au squelette et aux viscères voisins. Il va sans dire que l'on obtient très facilement, en station verticale, d'excellentes radiographies stéréoscopiques, par simple déplacement de l'ampoule et sans dispositif compliqué et coûteux.

Beaucoup de petites hydronéphroses douloureuses ou, plus exactement, beaucoup de petites rétentions pyéliques intermittentes, sont mises en évidence par cette technique d'examen qui, somme toute, est logique. On peut en même temps, par ce procédé, étudier les modifications apportées à la statique rénale, par des dispositifs de contention (nous l'avons déjà dit) et par le degré plus ou moins grand de distension du gros intestion adjacent.

Si l'on complète cette exploration par une radiographie en Trendelenburg (H. Béclère) on est renseigné au maximum sur l'amplitude de déplacement des reins et sur les troubles excréteurs que ces anomalies peuvent déterminer.

Tout ceci est simple, ne nécessite pas d'appareillage compliqué et enrichit notre arsenal diagnostique d'éléments dont l'utilité n'est pas niable.

(1) F. STOBBAERTS, Communication au Congrès international de Londres, juillet 1933 (*Journal belge d'urologie*, janvier 1934).

DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE EN MATIÈRE DE RADIOTHÉRAPIE

PAR

le Dr J. AIMARD

(Vichy)

Depuis que les constructeurs d'appareillages radiologiques ont mis à la disposition du praticien des appareils de maniement simple lui permettant de faire du radiodiagnostic dans de bonnes conditions matérielles, certains médecins ont pensé qu'il leur était tout aussi facile de faire de la radiothérapie, et beaucoup, sans posséder de notions spéciales de cette branche aussi délicate de la radiologie, n'y ont pas manqué.

Je demandais récemment à l'un d'eux s'il était satisfait des résultats qu'il obtenait ; certainement, me répondit-il, « puisque ça brûle ! »

C'est en opérant avec une ignorance à peu près complète des principes les plus élémentaires de cette thérapeutique, et du danger auquel ils exposent leurs malades que certains médecins n'ont pas manqué d'avoir des déboires.

La connaissance d'accidents survenus en diverses circonstances nous incite à rappeler quelques règles de radiothérapie qu'il importe d'avoir toujours présentes à la mémoire pour qui veut utiliser l'action curative des rayons X, et savoir comment se comporte la peau à leur égard.

Les médecins qui nous occupent évaluent le plus souvent leurs doses en H, ils se servent à cet effet du radiomètre de Sabouraud-Noiré, cet appareil étant pour eux d'un emploi plus facile et d'un prix relativement peu élevé ; puisque cet article est écrit à leur intention, nous n'aurons donc en vue que la notation en H en parlant des doses de rayons X, et de leur action sur la peau.

S'il nous a paru opportun d'insister sur cette question de la sensibilité cutanée, cette revue rapide n'apportera vraisemblablement aucune notion nouvelle aux radiologistes, mais peut-être aura-t-elle l'avantage de mettre le praticien en garde contre les accidents auxquels il s'expose, par l'emploi d'une thérapeutique dont il ignore les possibilités, et dont il ne sait pas mesurer les effets.

En matière de radiothérapie, il existe, comme l'a fait remarquer très justement Ledoux-Lebard, une posologie des éléments malades, et une tolérance radiologique des tissus sains ; deux données essentielles dominent cette thérapeutique : la radiosensibilité cutanée et la dose à donner.

La qualité du rayonnement est évaluée par sa longueur d'onde, la quantité du rayonnement est la quantité d'énergie absorbée par les tissus.

Tous les rayons X, quelle que soit leur longueur d'onde, agissent de la même manière ; la seule chose qui importe, c'est la quantité de rayonnement absorbé par la peau. Les éléments cellulaires qui absorbent et retiennent les radiations réagissent ; plus l'absorption est grande, plus la réaction est violente.

Tout d'abord, en fait de sensibilité cutanée, il importe de poser un principe qui est reconnu par tous les radiothérapeutes, c'est celui de la variation de la sensibilité suivant les individus et le sexe. La sensibilité de la peau est en effet plus grande chez la femme que chez l'homme, chez l'enfant que chez l'adulte, et chez l'adulte que chez le vieillard ; il importera donc d'en tenir le plus grand compte, dans le choix d'une dose, dans le traitement d'une même affection chez l'enfant, la femme, l'homme ou le vieillard. Mais cette question de la sensibilité cutanée ne se résume pas simplement à une catégorie d'individus, elle est plus complexe.

En effet, la sensibilité au rayonnement de Rœntgen n'est pas la même pour toutes les régions du corps, comme nous le verrons plus loin ; d'autre part, les peaux fines réagissent plus que les peaux épaisses, les femmes blondes sont plus sensibles que les brunes, mais chez celles-ci les phénomènes de pigmentation sont plus accentués.

Le cuir chevelu est la région la moins sensible : la dose de 5 H sans filtre provoque un érythème léger et une dépilation temporaire ; sur la barbe et sur le visage, il faudrait une dose supérieure pour produire l'épilation ; cette dose varie suivant les sujets, c'est pour cette raison que le traitement de l'hypertrichose par la radiothérapie est absolument à proscrire, étant donnée l'extrême variété de degré des réactions.

La peau du visage est la plus sensible ; 3 H chez l'enfant, 4 H chez l'adulte suffisent pour produire une action des plus évidente, 5 à 7 H déterminent de l'érosion.

Le scrotum et les grandes lèvres possèdent une très grande radiosensibilité dont il faut tenir le plus grand compte dans le traitement du prurit de ces régions.

La peau du tronc, des membres, de la face palmaire et de la face plantaire montrent leur premier degré de réaction à 4 à 5 H, une dose de 8 H détermine de la vésication.

Les surfaces de flexion sont particulièrement sensibles : pli du coude, creux axillaire, pli inguinal, creux poplité réagissent à 4 H, la dose de 6 H provoque la vésication.

La peau réagit d'une manière plus intense lorsqu'elle est le siège d'une inflammation ; il en est de même lorsqu'elle présente une circulation défectueuse.

La peau marbrée par des compresses chaudes ou un tapis chauffant est d'une grande radiosensibilité, que l'on peut évaluer à 30 p. 100 par rapport à la peau normale ; il en est de même des peaux malades ou infiltrées où le tégument réagit plus violemment qu'une peau saine : il faut dans ces cas-là être très prudent dans l'administration des doses.

Il faut également être très circonspect dans l'irradiation des peaux ayant été soumises à l'héliothérapie, aux ultra-violets, au courant galvanique ; on se méfiera de même des peaux ayant subi une action révulsive répétée due à la teinture d'iode, aux cataplasmes sinapisés ; nous avons pour habitude de faire suspendre les frictions alcoolisées au gant de crin pendant et quelque temps après un traitement par les rayons X.

Il ne faut pas perdre de vue que la syphilis crée une sensibilisation spéciale de la peau à l'égard des rayons X ; le tréponème est un des agents pathogènes qui sont le plus usuellement réveillés par la radiothérapie : Milian a vu par ce mécanisme « se produire dans les régions irradiées, des gommes syphilitiques ulcéreuses qui furent prises pour des radiodermites ».

Certains médecins croient que le filtre met à l'abri de la radiodermite, c'est une erreur profonde, c'est l'excès de dose seul qui la produit.

Avec une filtration d'un millimètre d'aluminium, l'érythème commence à 6 à 7 H ; la réaction produite sans filtration par une dose de 7 H, demande 10 H après une filtration analogue.

Pour un faisceau monochromatique quelconque, entre deux points de la peau, le plus profond absorbera moins de radiations que le plus super-

ficiel; les filtres d'aluminium arrêtent la plus grande partie des rayons mous, et ne laissent passer qu'un faisceau diminué d'intensité mais épuré dans une plus notable proportion pour les radiations molles que pour les radiations dures.

Lorsqu'on doit soumettre à la radiothérapie une affection ayant altéré l'intégrité de la peau, les doses et l'espacement des séances varient avec la nature de la maladie : tantôt la dose sera unique et moyenne, d'autres fois elle sera également unique et très forte, enfin dans d'autres cas elle pourra être faible et fréquemment répétée (Belot).

Si l'on doit irradier les tissus à travers une peau saine, on donnera à chaque séance la dose maxima compatible avec l'intégrité de la peau ; on séparera chaque nouvelle séance d'un intervalle de temps suffisant pour que l'action de la séance précédente soit éteinte.

Il n'est pas inutile d'insister sur ces notions élémentaires, qui sont malheureusement trop souvent méconnues.

La dose maxima que peut recevoir une peau normale est de 10 H par mois, pour éviter toute érosion, ce qui correspond à la dose de 2 H et demi dans le cas d'une séance hebdomadaire sous filtration, bien entendu.

En cas d'irradiation large, l'irradiation appliquée doit être sensiblement égale sur toute la surface à traiter ; il faut pour cela que son plus grand diamètre ne dépasse pas la moitié de la distance de l'anticathode à la peau, cette distance étant mesurée par le rayon incident normal qui doit tomber au centre du champ.

Dans les premiers jours qui suivent une irradiation, parfois le lendemain même, on voit survenir chez certains sujets un érythème fugace s'accompagnant parfois de légères démangeaisons; il n'y a pas lieu de s'en alarmer : c'est ce que l'on appelle la *préréaction*, elle apparaît et disparaît dans les quarante-huit heures, elle est due à la vaso-dilatation.

Les phénomènes réactionnels véritables apparaissent du huitième au douzième jour ; ils peuvent être à peine marqués, ne se manifestant que par un érythème à peine rosé; cet érythème apparaît après une séance de radiothérapie avec un rayonnement total de 6 à 8 H environ ; il devient rouge vif, évoluant ensuite vers les teintes violacées et brunâtres pour s'effacer progressivement. Il dure une huitaine de jours. La pigmentation plus ou moins marquée qui l'accompagne ou le suit disparaît elle-même dans la suite ; c'est ce que l'on nomme la *réaction inflammatoire*,

A la dose de 10 à 15 H, quand les surfaces irradiées, en réaction, se couvrent en tout ou en partie de vésicules ou de phlyctènes, laissant s'écouler une sérosité louche, jaunâtre, puis franchement purulente, il n'en est plus de même, leur effraction s'accompagne d'ulcérations superficielles, rouge vif, suintantes, et ordinairement très douloureuses. Il s'agit là d'une vraie radiodermite, elle témoigne d'un excès de dose appliquée sur les tissus ; cet érythème dure de trois semaines à un mois.

La dose de 15 H donne une ulcération superficielle avec douleurs névritiques.

La dose comprise entre 10 et 20 H provoque après quatre à cinq jours de latence érythème, démangeaisons, phlyctène, ulcération, escarre.

Les accidents tardifs surviennent un an à dix-huit mois après l'irradiation qui les détermine ; la peau présente de la sclérodermie, on observe un noyau dur autour duquel la peau devient adhérente, puis survient une ulcération, une escarre, des douleurs ; l'escarre est due à de l'endartérite oblitérante, les douleurs sont d'origine névritique.

De l'exposé rapide des faits qui précèdent, découle un enseignement qu'il ne faut pas perdre de vue, car il domine toute la thérapeutique par les rayons de Rœntgen :

En matière de radiothérapie, la peau se sensibilise au fur et à mesure qu'on la soumet à des irradiations nouvelles. Des doses réellement inoffensives pour les téguments, alors qu'elles sont administrées pour la première ou la seconde fois en une même région, peuvent donner des radiodermites si elles ont été répétées un plus grand nombre de fois, et si elles ont été mal calculées.

D'autre part, les irradiations antérieures créent une sensibilité spéciale de la peau aux rayons X ; il faudra être très prudent dans la conduite d'un traitement de radiothérapie : on séparera chaque nouvelle séance, ou série de séances, d'un intervalle suffisant pour que l'action de la séance précédente soit éteinte, ou au moins que l'effet cumulatif ne soit pas dangereux.

En résumé, la pratique de la radiothérapie ne s'improvise pas, son utilisation n'est pas un à peu près, elle repose sur des bases physiques et biologiques précises, ainsi que sur des données rigoureusement contrôlées ; leur méconnaissance peut exposer le médecin aux aventures les plus graves ; son emploi exige un certain nombre de connaissances dont l'ignorance fait d'elle une arme dangereuse entre des mains inexpérimentées.

LA RADIOTHÉRAPIE SYMPATHIQUE

PAR MM.

J. GOUIN et A. BIENVENUE
(Brest)

Le système thérapeutique qui répond à ce terme (on peut l'appeler radiothérapie indirecte, fonctionnelle, sympathique) est demeuré cinq ans durant presque inconnu ; il a suscité des discussions et des études au cours des quatre dernières années et son existence va bientôt être officiellement consacrée au Congrès de Zurich de 1934. Le moment paraît venu de donner un aperçu rapide de cette méthode dont quelques travaux récents ont obscurci la délimitation, le mécanisme et les indications.

Dans le présent article nous allons successivement : 1° la définir en la distinguant des autres radiothérapies et en précisant sa technique ; 2° tenter d'en marquer le mécanisme particulier et la place dans la thérapeutique générale, et 3° enfin en énumérer les applications actuelles.

Définition.

Nous n'en avons trouvé aucune dans la littérature récente : bien plus, on l'y voit souvent confondue avec d'autres modes radiothérapiques. Force nous est donc de reproduire ici la définition que nous en avons donnée en 1927.

Elle a pour *caractères* d'être, dans son mode d'attaque, *indirecte*, *fonctionnelle* et *sympathique*. 1° Elle est indirecte : les rayons n'attaquent pas les organes ou les éléments sur lesquels se produira l'effet cherché ; 2° elle est fonctionnelle : les rayons n'agissent pas par effets matériels, destructeurs : c'est donc une thérapeutique minima ; 3° elle est sympathique : les rayons atteignent le système nerveux par la voie physiologique, les afférents.

A ces conditions satisfont les divers modes d'application des rayons que nous avons décrits sous le nom de radiothérapies sympathiques. Ce sont : la radiothérapie sympathique *axiale*, dans ses modes cutané et splanchnique, avec centrage sur certains champs répartis le long de l'axe vertébral, — et la radiothérapie sympathique *régionale*, avec centrage sur les principaux carrefours vasculo-nerveux tels que le triangle de Scarpa. Y satisfait encore, à peu près parfaitement, la radiothérapie indirecte que nous avons appelée (15) sympathique cutanéo-cutanée locale, avec centrage sur l'élément morbide initial : sympathique et fonctionnelle, elle est encore indirecte, puisqu'elle agit à distance sur des éléments non irradiés.

Toutes les autres techniques radiothérapiques sortent du cadre que fixent à la « radiothérapie sympathique » les trois conditions énumérées ci-dessus.

a. Ne sont donc pas de la « radiothérapie sympathique » les irradiations faites *in situ* sur les néoplasmes, les acnés, les lésions prurigineuses ou inflammatoires. Et cependant, dans tous ces cas, des filets sympathiques ont été irradiés, et souvent des effets sympathiques, fonctionnels, obtenus. Mais cette radiothérapie n'est pas indirecte et son action est *locale*.

b. De même, n'est pas de la *RS* la radiothérapie des *névralgies* ou *névrites*, aussi bien par la méthode « médullaire » ou « vertébrale » que par la méthode dite « périphérique ». Et cependant, là encore, des filets sympathiques ont été irradiés en même temps que les filets schwanniens, et des effets sympathiques obtenus. Mais ces radiothérapies ne sont pas indirectes : les rayons portent sur l'élément malade (que les filets soient touchés au niveau d'un tronc, d'un plexus ou d'une racine) et les effets sont limités au territoire des filets irradiés.

c. Ne sont pas non plus de la *RS* les irradiations qui portent sur les *glandes vasculaires sanguines* (surrénales, rate, thyroïde, ovaire, etc.). Et cependant ces organes font partie du système neuro-végétatif (neuro-glandulaire) et ces irradiations obtiennent des effets fonctionnels neuro-végétatifs. Mais elles portent directement sur l'organe dont les fonctions sont troublées pour en corriger le dysfonctionnement. Ce sont donc bien des radiothérapies fonctionnelles, à effets neuro-végétatifs, mais des radiothérapies directes. Elles sont distinctes de la *RS* et c'est créer une confusion que de réunir ces deux méthodes, si différentes d'autre part dans leurs localisations, même sous le titre double de radiothérapie sympathique et glandulaire. Alors que la *RS* ne lui était pas connue, et sans prétendre fixer le mécanisme de ces irradiations glandulaires, Brock, de Kiel, les avait rangées sous le nom de *radio-organothérapie* qui en disait bien les effets fonctionnels, opothérapiques. Quelle qu'en soit l'appellation, elles méritent d'être étudiées à part de la *RS* vraie, et nous n'en traiterons pas dans le présent travail.

Une seule de ces radiothérapies glandulaires fera exception : la radiothérapie dite « surrénale » ou « des régions surrénales ». Des discussions remontant à 1929 (20, 21) ont montré que l'action

des rayons sur la glande surrénale n'intervient que peu ou point sur les résultats obtenus, puisqu'on les obtient en irradiant en dehors des « régions surrénales » en L_4, en D_8, en cervico-dorsale et même sur un triangle de Scarpa. Il s'agit là, sous un nom ou sous un autre, de la radiothérapie sympathique portant sur le centre principal splanchnique (12, 33).

En conclusion, pour circonscrire les frontières de la *RS*, il ne faut pas oublier que le système sympathique (neuro-végétatif) est présent partout dans l'organisme. Il ne suffit pas qu'une irradiation porte sur des éléments sympathiques ou même donne des effets d'ordre sympathique pour qu'elle rentre dans le cadre de la *RS* que nous avons définie. Sinon toute radiothérapie, directe ou indirecte, doit être dite radiothérapie sympathique, et le terme perd toute signification.

Technique.

Il était nécessaire de dire ce que n'est pas la *RS*. Nous allons maintenant l'identifier du *point de vue pratique*, c'est-à-dire en fixer la technique (*posologie* et *modes d'administration*). Mais on ne pourra en situer vraiment la place dans l'arsenal thérapeutique qu'après l'étude que nous ferons ensuite de son mécanisme.

La technique que nous décrivons est celle que, dès 1927, nous avons fixée dans une suite de travaux auxquels on peut se reporter (5, 10, 12, 13, 11, 15) ; elle n'a pas changé depuis.

A. **Posologie.** — C'est une médication « minima », parce que « fonctionnelle ». Ce caractère lui impose, dans tous les cas, un faible voltage, une faible intensité, une faible dose. Toutes nos applications ont été faites dans les conditions suivantes : Crédence Gaiffe n° 2, tube Chabaud ou Pierquin à osmo-régulateur, 7 à 8/10 milliampères dans le tube, avec 11 à 13 centimètres d'étincelle équivalente. Des voltages plus élevés, avec 25 et 30 centimètres d'étincelle équivalente et filtration sur métaux lourds, tube Coolidge et cuve à huile, nous ont paru moins efficaces en *RS*. Beaucoup de radiologistes les emploient dans leurs techniques de radiothérapie indirecte fonctionnelle ; nous n'y avons jamais recours.

Filtrations et doses. — Toujours faibles, varient légèrement suivant les effets cherchés : *a*) dans les dermatoses jeunes ; rayons non filtrés ou 5/10 Al ; 5 H ; — *b*) dans les dermatoses anciennes : 10 à 30/10 Al ; 4 H à 5 H ; — *c*) dans les troubles splanchniques, trophiques, vaso-moteurs : 30 à 40/10 Al ; 2 à 3 H, rarement 4 H.

Le fractionnement de la dose en plusieurs séances plus ou moins rapprochées, tel qu'il se pratique par exemple dans les affections nerveuses périphériques douloureuses, ne nous a pas semblé améliorer les résultats en *RS* : nous ne l'employons pas.

B. **Modes d'administration : localisations.** — La *RS* est une médication « indirecte » et « sympathique ». Elle vise, comme nous l'avons dit, non pas les organes dont elle prétend restaurer l'équilibre fonctionnel, mais le système nerveux régulateur, dans ses afférents cutanés ou plus profonds. Elle doit varier ses localisations suivant les effets cherchés : effets cutanés limités ou généralisés, effets splanchniques, effets vasomoteurs et trophiques. La *RS* se distingue ainsi en quatre modes : 1) la *cutanéo-cutanée locale* ; 2) la *cutanée* (superficielle ou profonde), *axiale* ; 3) la *splanchnique axiale* et 4) la *régionale*. En *RS*, nous nous servons toujours d'un localisateur de cristal, cylindrique, de 8 centimètres de diamètre.

1. **RS cutanéo-cutanée locale.** — Mode un peu particulier de la *RS*, qui a donné jusqu'ici peu d'applications. Centrage sur l'élément morbide (objectif ou subjectif) initial, avec effets indirects, à distance, sur les autres éléments morbides cutanés. Elle a été expérimentée dès 1913 ; la technique en a été publiée en 1916 (2).

2. **RS cutanée axiale** (superficielle ou profonde). — Centrage médian et non paravertébral, soit sur le champ principal cutané (centré sur D_4), avec action sur toute la surface des téguments, soit sur le champ accessoire cutané (lombaire) pour la partie inférieure des téguments. Ce mode, expérimenté depuis 1919, a été publié en 1924 (4).

3. **RS splanchnique axiale.** — Centrage sur des champs médians postérieurs dont nous avons étudié les particularités (12). La plupart des auteurs qui utilisent ce mode irradient obliquement des champs paravertébraux ; nous ne l'avons jamais fait.

Champ cervical. — Champ dorsal moyen (centré sur D_8) pour les effets thyro-génitaux (11).

Champ lombaire ou champ principal splanchnique (13, 33, 37). — Il domine toute la *RS* par la richesse de ses effets réactionnels et de ses effets thérapeutiques. Il tient sous sa dépendance tout l'étage abdominal (effets génitaux, digestifs, urinaires) qu'il déborde même par des effets généraux, circulatoires et cutanés. Il ne comporte pas une localisation topographiquement très précise. Si nous l'avons d'abord trouvé en D_{12}-L_2, très vite nous en avons reproduit tous les

effets en centrant sur L_3, sur L_4 et même sur L_5 : depuis plus de cinq ans, c'est sur L_4 que nous centrons habituellement. Il n'est pas possible de confondre un champ aussi étendu avec la localisation du renflement médullaire lombaire, et moins encore avec la localisation si précise et bilatérale des régions surrénales. Le mode splanchnique axial a été exposé et sa technique fixée à ses divers étages à la Journée du lichen plan de Strasbourg (14 juin 1927) (12).

4. **RS régionale.** — Centrage sur les principaux carrefours vasculo-nerveux. Nous avons irradié les zones cervicales latérales (région carotidienne, y compris parfois le ganglion étoilé) puis le triangle de Scarpa, les régions axillaire et poplitée. Les effets sont surtout régionaux (vaso-moteurs et trophiques), mais parfois aussi splanchniques, généraux. Ce mode, expérimenté en 1927, a été publié pour la première fois en 1928 (18) dans ses applications soit isolées, soit associées à l'axiale splanchnique.

5. **RS associées.** — L'axiale et la régionale sont des modes différents d'administration d'un même médicament, la *RS*, avec des particularités posologiques et thérapeutiques pour chacun. Il est parfois utile de les combiner, comme en médecine on associe différentes voies d'introduction et diverses formes d'un même agent médicamenteux. Ainsi les effets vaso-moteurs et trophiques de la régionale sont souvent améliorés quand l'axiale splanchnique vient les renforcer de son action plus générale.

Mécanisme.

Il peut s'énoncer schématiquement : Par la *RS*, on sollicite à l'entrée le système sympathique dans ses afférents et l'on recueille à la sortie des effets neuro-végétatifs. Entre ces deux moments, nous ne savons pas tout « ce qui se passe à l'intérieur de l'usine » ; nous savons seulement que la sollicitation d'entrée se transmet et se transforme par une série de « chaînons », de « relais » neuro-végétatifs (nerveux, glandulaires, humoraux) qui tendent à rétablir l'équilibre là où il est instable ou perturbé. « C'est une loi physiologique qui veut que le système sain réagisse peu ou point à des excitations modérées, les systèmes en déséquilibre y réagissant au contraire (en plus ou moins) dans le sens de la rééquilibration » (12, p. 590).

Les preuves qui légitiment cet énoncé concernent les trois moments : l'entrée des rayons, les transformations dans l'organisme de l'excitation reçue, et les résultats recueillis.

1° **A l'entrée.** — *a.* Les **localisations** mêmes des *RS* mettent topographiquement hors de cause tout système splanchnique ou glandulaire : aux points de centrage choisis, seuls peuvent être atteints les éléments nerveux, cutanés ou sous-jacents.

b. La **posologie minima**, en effet, conditionne des doses qui, dans la cutanée, ne dépassent pas pratiquement le derme et qui, dans la splanchnique et la régionale, atteignent très faiblement les afférents cutanés et les voies sympathiques plus profondes. Dans tous les cas, les doses sont vraiment *catalytiques* et hors de proportion avec les phénomènes déclenchés.

2° **A la sortie**, en effet, se manifestent des effets importants d'ordre neuro-végétatif, soit parasites et servant simplement de témoins neuro-végétatifs, soit cliniques et utilisés en thérapeutique. Nous avons signalé (10) l'effet précoce d'exacerbation, du type réaction de Herxheimer, et les phénomènes plus généraux (petit mal des rayons) auxquels succèdent des effets vraiment cliniques fonctionnels (cutanés, trophiques, vaso-moteurs, sécrétoires, sensoriels, splanchniques).

3° **Dans l'organisme.** — Nous ne savons quels chaînons sont ou ne sont pas empruntés, nous ne pénétrons même qu'une faible partie des phénomènes réactionnels qui se produisent à leur niveau. Quelques-uns cependant nous sont accessibles et par conséquent sont aptes à servir de *tests*. Nous avons noté (17, p. 1335) le réflexe oculo-cardiaque, la température, la pression artérielle, la vitesse de coagulation du sang, la formule leucocytaire, sans que leurs variations nous aient permis de conclusions probantes. D'autres ont étudié les variations du réflexe galvano-psychique (16), de la glycémie (38) et de la calcémie (39). De nos recherches, nous n'avons retenu que les *variations leucocytaires* consécutives aux *RS*. Nous avons trouvé ce *test* facile à rechercher, concordant avec les faits cliniques et riche en déductions. Nous l'avons d'abord utilisé comme preuve supplémentaire pour montrer que les rayons agissent par l'intermédiaire du sympathique. Le fait est maintenant admis et il n'est pas utile de reprendre cette démonstration.

En outre, ce test leucocytaire nous a permis une analyse plus poussée du mécanisme thérapeutique de la radiothérapie sympathique. Nous n'en pouvons avoir une idée nette qu'en le comparant à celui d'autres agents thérapeutiques. C'est ainsi que nous avons mis la *RS* en parallèle d'abord avec la chirurgie sympathique, puis avec les médicaments (spécifiques ou non) des maladies générales, et enfin avec les médicaments du sympathique.

I. *Parallèle entre les radiothérapies sympathiques et les interventions de la chirurgie sympathique* (17). — En chirurgie, il y a réaction précoce en hyperleucocytose dans les interventions caténaires, en leucopénie dans les périartérielles ; en radiothérapie, il y a réaction à la deuxième heure en hyperleucocytose dans les locales, axiales cutanées et splanchniques, il y a réaction en leucopénie dans les régionales.

Le test leucocytaire indique ainsi pour la régionale un mécanisme différent de celui des autres modes. La clinique de son côté en fait un mode assez individualisé. Cette différence se conçoit bien si l'on se reporte à notre exposé schématique :

1. Dans les *RS* locales ou axiales, la sollicitation des rayons emprunte les filets afférents par leurs terminaisons. C'est la voie « physiologique » (12, p. 583) par où les agents externes influencent l'organisme, et la réponse en hyperleucocytose est une réponse physiologique de l'organisme.

2. Dans la *RS* régionale, la sollicitation des rayons porte sur la continuité du sympathique périvasculaire. Cette voie n'est pas la voie normale, la voie hiérarchique si l'on peut dire. L'organisme répond d'abord par des effets inversés, cliniques et leucocytaires (leucopénie), et plus tard, quand le réflexe neuro-végétatif a retrouvé sa voie normale ascendante, il se produit une deuxième réponse, physiologique celle-là, clinique et leucocytaire (hyperleucocytose).

Quoi qu'il en soit de cette explication, qui ne prétend être qu'une image, elle rend compte du paradoxe thérapeutique que nous avons indiqué à la Société de radiologie (46) : les effets cliniques de la régionale s'opposent *souvent mais pas toujours* à ceux des autres modes de *RS*. Ils sont différents (surtout trophiques et vaso-moteurs) quand prédomine le réflexe inversé, descendant, du type régional ; ils sont, quand s'établit le redressement du réflexe, semblables à ceux des autres modes (effets généraux et splanchniques).

On peut donc calquer les applications de la *RS* sur celles de la chirurgie sympathique : radiothérapie caténaire, ou périartérielle, ou combinaison des deux modes, comme en chirurgie. Mais l'innocuité de la radiothérapie permet d'en varier et d'en répéter les applications sur l'axe caténair ou sur les carrefours, ce que ne peut faire la chirurgie ; et de les utiliser dans des affections dont la gravité ne justifie pas le risque chirurgical.

II. *Parallèle entre la* RS *et les médications générales.* — Nous avons rapproché les effets de la *RS* de ceux de l'arsenic (12, p. 579), des autres antisyphilitiques, des sels d'or, de l'autohémothérapie (48). D'autres auteurs (24) avaient comparé les perturbations humorales consécutives aux irradiations aux effets d'une injection de protéine.

Ce parallèle est valable pour les effets généraux sur un *terrain infectieux*. Les effets de l'*axiale* y sont *favorables :* l'hyperleucocytose « banale » qu'elle provoque en est un gage, comme l'hyperleucocytose constatée avec un médicament « fait partie du processus de guérison » dans des affections variées (48). Inversement la réaction en leucopénie (de la régionale ou des mêmes médicaments) « entraîne l'échec thérapeutique » même avec des médicaments *spécifiques*. L'axiale, qui donne une hyperleucocytose « banale », n'aggravera donc pas une maladie générale. En *RS*, on peut donc choisir à coup sûr, par la localisation en axiale, le sens favorable du phénomène : cette action peut du reste être suffisante ou insuffisante. Inversement la période leucopénique de la *régionale* (correspondant au moment où le réflexe est inversé) accompagne des effets *néfastes* sur les manifestations de maladies générales, du type infectieux (tuberculose, syphilis, lichen plan). Nous l'avons vérifié en clinique (25, 46).

Mais il est des cas où la *RS* agit comme les méthodes de *désensibilisation*. Nous avons noté que l'hyposulfite de soude a, dans des maladies comme l'urticaire et comme certains eczémas, des effets désensibilisateurs lorsque sa réaction est leucopénique. La *RS*, appliquée suivant le mode régional, peut, par sa leucopénie, réaliser des effets régionaux analogues à la désensibilisation.

Ainsi, dans les maladies générales, en ses deux modes axial et régional qui donnent respectivement une réaction en hyperleucocytose et en leucopénie, la *RS* peut développer des effets opposés qui, suivant les cas, peuvent être tous deux utilisés : les uns du type « choc thérapeutique », les autres du type « désensibilisation ».

III. *Parallèle entre la* RS *et les médicaments du sympathique.* — Ce parallèle est valable pour des effets spécialisés à un système splanchnique ou régional, mais il semble que le choix erroné d'un mode de la *RS* n'entraîne pas d'actions néfastes (sauf troubles légers et passagers), comme pourrait le faire l'administration intempestive d'un médicament chimique du sympathique.

Conclusions.

La *RS* réalise donc à elle seule deux ordres de thérapeutiques :

a. Une thérapeutique générale. Elle agit comme des médicaments, spécifiques ou non spécifiques. Mais la *RS*, par ses réactions leucocytaires banales (46, 48), permet de produire le choc dans le sens

voulu, en choisissant les localisations : en hyperleucocytose, par l'axiale, si l'on désire un effet de « choc thérapeutique » ; en leucopénie, par la régionale, si l'on désire un effet de « désensibilisation ».

b. Une thérapeutique plus spécialisée et plus limitée : elle agit comme les médicaments du sympathique. Mais, semble-t-il, à cause de ses doses catalytiques, jamais dans le sens défavorable.

Ces divers aspects de la *RS* expliquent la variété de ses effets, la multiplicité de ses applications et la place qu'elle doit occuper dans la thérapeutique.

Applications.

Il ne sera question ici que des applications de la *RS*, telle que nous l'avons caractérisée, même lorsqu'elles ont été faites sous d'autres dénominations et avec attribution d'autres mécanismes. Nous donnons successivement les applications des quatre modes. Ce classement, tout provisoire, est commode au point de vue pratique en rangeant les affections suivant des techniques qui s'y rapportent ; il présente en outre l'avantage d'observer l'ordre chronologique de leur introduction dans la thérapeutique.

I. **Radiothérapie cutanéo-cutanée locale.** — Une irradiation portée en un point des téguments, au niveau de la première atteinte (qu'il s'agisse de lésions cutanées ou simplement des troubles subjectifs), peut provoquer la disparition d'autres éléments, objectifs ou subjectifs, sur tout le territoire cutané.

Nous l'avons appliquée avec succès dans les verrues vulgaires (2), les verrues planes, les végétations vénériennes, le molluscum contagiosum, le granulome annulaire, dans certains cas de nævi variqueux et de pelade.

II. **Radiothérapie cutanée axiale.** — Ce mode, comme du reste le premier, détermine chez n'importe quel sujet une réaction en hyperleucocytose à la deuxième heure. Une telle réaction hyperleucocytaire se retrouve, liée au processus de guérison, avec des médications diverses, dans des maladies générales dont l'étiologie infectieuse est certaine ou probable. Ce fait explique la variété des résultats favorables que donne cette irradiation en dermatologie. Le plus souvent le résultat est obtenu sur toute la surface cutanée par une seule irradiation du champ principal cutané (centré sur D_4). Ce mode est employé par es dermatologistes depuis 1924 ; la littérature étrangère en fournit de nombreux exemples.

Prurit et algies cutanées. — La radiothérapie cutanée est le médicament de choix de ces symptômes (avec ou sans lésions cutanées), surtout s'ils sont jeunes et ne dépendent pas de troubles splanchniques apparents.

Prurigo vrai (P. simplex, P. de Hebra, P. ferox). — Très bons résultats. Mais dans le prurigo de Hebra avec asthme, on doit se méfier de la *crise d'asthme* qui marque souvent la disparition de la dermatose. Le phénomène inverse se retrouve dans le traitement de l'asthme. On réalise ainsi, quasi *expérimentalement*, le balancement entre l'asthme et la dermatose. Ainsi le résultat final est souvent médiocre dans le prurigo avec asthme. Les filtrations fortes (au-dessus de 20/10 et surtout sur métaux lourds) exagèrent cet inconvénient, sauf dans le prurigo nodulaire où il n'y a pas d'effet de balancement. Souvent le prurit est influencé (exacerbation puis amélioration) avant la dermatose.

Urticaire. — L'étiologie complexe entraîne des résultats très inconstants.

Névrodermites diffuses. — La *RS* cutanée nous y a donné de beaux succès (10).

Lichen plan. — Nous a servi à édifier la radiothérapie sympathique cutanée axiale, et demeure le type des dermatoses qui en sont justiciables. Une seule irradiation du champ principal cutané (D_4), non filtrée si les lésions sont jeunes, filtrée sur 20/10 Al si elles sont âgées, assure le plus souvent, sur toute l'étendue des téguments, la disparition du prurit d'abord, puis de la dermatose dans un délai moyen de trois semaines. Si la disparition est incomplète ou retardée, on utilisera le champ cutané accessoire (dorso-lombaire). Les lésions des muqueuses buccales tantôt disparaissent, tantôt ne sont pas influencées.

Nous avons décrit la phase d'exacerbation (prurit et lésions) comparable à la réaction d'Herxheimer observée en syphilis, qui précède ordinairement la guérison du lichen plan. Dans la même dermatose, un rapprochement analogue s'impose entre les effets thérapeutiques de la *RS* et ceux d'autres médications (arsenic, bismuth, or, sang, clasines, ultra-violets, ponction lombaire) qui y comptent aussi des succès dont la réaction en hyperleucocytose donne l'explication. (Voici les références des études que nous avons consacrées à cette dermatose : 4, 5, 8, 12, 26, 36.)

Le lichen plan est aussi soigné (3) par la « radiothérapie médullaire » (Pautrier) qui diffère de la *RS* en ce qu'elle irradie simultanément les deux régions paravertébrales sur toute la hauteur du rachis. Lévy-Franckel obtient par l'irradiation cervicale les mêmes résultats qu'avec le champ dorsal.

Érythème polymorphe (herpès iris de Bateman, dermatose de Duhring). — Même technique, mêmes résultats avec la *RS* (7) et aussi avec d'autres médications (sang, arsenic, bismuth). La *RS* est appliquée à ces deux dermatoses en France et à l'étranger.

Psoriasis. — La *RS* cutanée n'y agit que sur l'élément prurit. La méthode de Brock (de Kiel) (radio-organothérapie) ne nous a pas donné les succès qu'elle promettait. Par contre, dans le parapsoriasis, l'effet de la cutanée est excellent sur le prurit et la dermatose qui disparaît souvent en un mois (9, 10).

Dermographisme, érythème pudibond, hyperhidrose généralisée, séborrhée généralisée, *granulosis rubra nasi*, réagissent de façon inconstante. Quelques succès inattendus y justifient l'emploi de la cutanée.

Zona, herpès. — Lésions apparentées morphologiquement, différentes par leur évolution, l'une récidivant rarement, l'autre presque toujours. Toutes deux sont très améliorées par l'axiale (20 ou 30/10 Al) qui peut les faire avorter, calme les douleurs et écourte l'évolution.

Trophonévroses cutanées. — Nous avons eu de bons résultats à distance dans un cas de chéloïdes, suites de brûlures, et dans deux cas de vitiligo étendus et récents. Une filtration sur cuivre nous a paru préférable dans l'un de ces derniers cas.

Sycosis simple. — Nous y avons appliqué l'axiale (en cervicale) pour tarir l'écoulement staphylococcique qui, même après épilation de la moustache par irradiation directe, empêche la guérison et conduit à la récidive. Nous traitons ainsi avec succès la plupart des sycosis.

Tuberculoses cutanées. — Plusieurs cas d'angiokératome de Mibelli, plusieurs cas d'ulcères tuberculeux, un cas remarquable (46, obs. I) de lupus séléro-verruqueux des membres inférieurs (celui-ci après échec de l'irradiation régionale) ont été guéris. Il faut noter que les ulcères atones variqueux des membres inférieurs sont, au contraire, justiciables de la radiothérapie régionale.

III. **Radiothérapie splanchnique axiale.** — Elle agit dans de nombreux syndromes où domine le dysfonctionnement d'un ou plusieurs appareils splanchniques. Sans avoir prétendu dresser, le long de l'axe vertébral, une carte topographique des champs qui commanderaient tel ou tel de ces syndromes, nous avons décrit en 1927 (12) les effets que nous avait donnés l'irradiation de plusieurs de ces champs. Tous les congressistes français et étrangers réunis à ce moment à Strasbourg ignoraient qu'un travail sur la radiothérapie des thrombo-angéites oblitérantes avait été publié en Amérique en mai 1925. Ce travail ne nous fut connu qu'en 1929. Au cours de 1927, l'axiale splanchnique avait déjà reçu ses principales applications : troubles menstruels, constipation, hyposphyxie, un cas de maladie de Raynaud, acnés (13), troubles thyroïdiens (11).

A. — Nous commençons par les applications pratiques de celui des champs axiaux que nous avons appelé **champ principal splanchnique** parce qu'il préside à la régulation de tous les déséquilibres neuro-végétatifs abdominaux (génitaux, urinaires, digestifs) et même généraux. Dans la profondeur, son domaine est aussi étendu que l'est, à la peau, celui du champ principal cutané (interscapulaire). C'est par ce champ que nous avons commencé l'expérimentation de l'axiale splanchnique dans le complexe dont font partie les troubles menstruels (13), c'est par là que nous commencerons notre exposé.

Syndromes génito-ovariens. — Dysménorrhées, aménorrhées ; les règles peuvent être douloureuses, troublées dans leur rythme (rapprochées, espacées même d'un an et demi), troublées dans leur quantité (nulles, peu abondantes ou véritables hémorragies). Avec ces troubles *menstruels* coexistent souvent des troubles *splanchniques*, soit chroniques (constipation), soit réglés sur un rythme plus ou moins cataménial : crises de constipation et de diarrhée, ballonnement, crises du type solaire, nausées, vomissements, céphalée, courbatures, états lipothymiques. Bien souvent s'ajoutent des troubles *cutanés* ou *circulatoires* : acné papulo-miliaire ou couperosique, poussées d'eczéma ou de prurit vulvaire, pelade, œdèmes localisés, érythrocyanose et troubles circulatoires des extrémités, et des troubles dans les zones *sensorielles* : hypersécrétion nasale ou lacrymale, aphonie ou enrouement.

La *RS* axiale, sur le champ principal splanchnique, améliore le plus souvent, outre le déséquilibre cataménial, un ou plusieurs des troubles variés qui lui font cortège.

La *technique* est celle que nous avons fixée : les voltages élevés et les filtrations fortes, qui ne sont pas de la *RS* vraie, nous semblent particulièrement contre-indiqués. Mais ici, comme dans toutes les applications axiales chez les femmes, le jour de l'irradiation doit être choisi, quand c'est possible, dans la période de préparation des règles, de préférence du douzième au septième jour qui précèdent les règles attendues.

Réaction. — On doit prévenir la malade de l'apparition probable, plus ou moins précoce (souvent dès le premier soir, parfois deux jours, bien

rarement sept à huit jours plus tard) d'une réaction qui peut rappeler soit le mal de mer (mal de rayons ?), soit une période prémenstruelle pénible : céphalée, nausées et même vomissements, rarement état lipothymique, lombalgie et douleurs de ventre, courbatures, peuvent durer de quelques heures à quelques jours.

Résultats. — Le plus souvent l'amélioration porte d'abord sur les troubles subjectifs cataméniaux et sur les règles elles-mêmes, qui, souvent, dès le premier retour se rapprochent de la normale. Parfois il faut attendre les deuxièmes et même troisièmes règles. Nous avons vu ainsi revenir, au bout d'un mois, des règles qui manquaient depuis un an et demi. Dans les cas difficiles, il faut souvent répéter l'irradiation, une à deux fois à un mois d'intervalle. Les troubles cutanés s'amendent parfois vite. Pour les troubles digestifs, nous avons eu des guérisons immédiates (constipations chroniques cessant en quelques jours); d'autres se sont produites, sans régime ni médication, plusieurs mois après une unique séance. La durée des résultats est variable : à côté de sujets dont l'équilibre génital recouvré se maintient depuis des années, d'autres voient les troubles reparaître après quelques mois et nécessitent de nouvelles irradiations.

Les cas les moins favorables se rencontrent chez les sujets où une infection grave (fièvre typhoïde par exemple) est à l'origine des troubles menstruels, et aussi chez les sujets du type thyroïdien, maigres à peau sèche avec érythrose légère des jambes.

Au contraire, les adiposo-génitales avec érythrocyanose vraie comptent parmi les meilleurs cas. Les lésions matérielles du système génital sont une contre-indication de la *RS* qui est par définition fonctionnelle. Nous avons cependant amélioré certaines malades atteintes de salpingite ou d'antéversion.

A part nos travaux (13, 33) et la thèse de Pérès (37), nous ne trouvons pas dans la littérature médicale la *RS* appliquée à ces syndromes.

Prurit vulvaire, chronique, avec ou sans eczéma. L'axiale splanchnique y donne des résultats remarquables (32).

Stérilité féminine. — Chez six dysménorrhéiques, mariées depuis des années (l'une depuis neuf ans) et désirant avoir des enfants, le retour normal des fonctions menstruelles fut suivi de grossesses. Mais comment rapporter de pareils faits, au moment où, à l'occasion de résultats moins... étonnants, la méthode elle-même était accueillie ironiquement : « Le sympathique n'est-il pas la mode du jour ? » écrivait-on (14). La publication de faits du même ordre après irradiation des ovaires à dose « activante », nous autorise à signaler nos résultats avec la *RS*.

Troubles de la ménopause, naturelle ou chirurgicale. La *RS* y modifie les troubles subjectifs et l'état général aussi bien que dans les dysménorrhées simples. Nous n'en connaissons pas d'autres cas que les nôtres (33, 37, 43).

Troubles de la grossesse. — Dans les troubles génito-ovariens, la *RS* agit le plus souvent en rétablissant d'abord la fonction menstruelle. Craignant qu'elle n'eût le même effet emménagogue dans la grossesse, nous ne l'y avions jamais appliquée. Spéder (41), plus audacieux, a obtenu, sans accidents, dans les neuf cas, la suppression des *vomissements incoercibles* de la grossesse, par la *RS*, sur le champ principal splanchnique. Il laisse à la Société de radiologie le soin de se prononcer sur le mécanisme de ses interventions. C'est dire quel crédit trouvait la *RS* en octobre 1932. Nous avons répété depuis les mêmes expériences avec plein succès, et nous n'hésiterons plus désormais à traiter ainsi les troubles gravidiques, par exemple les *prurits vulvaires des premiers mois*.

Nous avons appliqué la même technique à trois cas de *vaginisme* où le coït est devenu possible, et à quatre cas d'*impuissance chez l'homme* avec deux résultats durables.

Chez de vieux *prostatiques*, nous avons vu l'amélioration des phénomènes subjectifs et la diminution du nombre des mictions. Un essai dans l'*incontinence nocturne* d'urines a été assez concluant pour que ce traitement mérite d'être essayé.

Troubles digestifs. — Tous les troubles de la sphère digestive, que nous avons vus améliorés quand ils accompagnaient un syndrome génito-ovarien, peuvent l'être quand ils ne ressortissent pas à cette étiologie. La radiothérapie splanchnique est un régulateur aussi efficace pour le système digestif que pour le système génital. L'aérophagie, les crises solaires, l'entérocolite (45), les syndromes gastriques hypo ou hypertoniques, se trouvent bien de cette irradiation. Chianello (35) a étudié l'action de l'axiale (D_6-D_8) sur la sensibilité et la sécrétion gastriques.

Prurit anal. — Prurit ano-vulvaire. Ici, quelle qu'en soit l'étiologie (sauf les prurits vermiculaires), qu'il s'agisse de prurit *sine materia* ou qu'il existe des lésions cutanées, les effets sont excellents (32).

Périviscérites douloureuses. — Delherm et Laquerrière y ont obtenu des succès par une méthode qui agit sur le sympathique, mais qui, par sa pénétration et ses localisations (antérieure et

postérieure), ne rentre pas dans le cadre de la *RS* proprement dite (31).

Diabète sucré. — Quelle qu'en soit l'étiologie, il est influencé par l'irradiation du champ principal splanchnique. En février 1930, Zimmern (2) rapporte un cas de gangrène diabétique améliorée par la « radiothérapie surrénale », avec modifications de la glycosurie et de la glycémie. La même année (32), nous avons présenté nos deux premiers cas, remontant à septembre 1929 et janvier 1930, soignés par la *RS*, sans aucune médication ni aucun régime. L'amélioration de l'état général a été cependant très grande, ainsi que celle des troubles subjectifs et objectifs (prurit et eczéma vulvaires, polydypsie, polyurie). A chaque irradiation (nous en avons fait une seule dans un cas, quatre espacées dans l'autre) la glycosurie était modifiée, le plus souvent favorablement (une chute de 84 grammes à 15 grammes), une fois en sens inverse. La *RS* influence les lésions locales aussi bien chez les diabétiques que chez les non-diabétiques. Langeron, Desplats et leurs collaborateurs ont publié sur le diabète sucré de nombreux travaux dont la mise au point est faite dans deux thèses (38, 44) et dans un travail d'ensemble récent (47, fascicule 2, p. 51). Ils ont étudié les variations de la glycosurie et de glycémie sous l'action des rayons. Du point de vue clinique, sur 17 cas irradiés depuis 1930, ils ont noté des améliorations avec abaissement de la glycosurie, dans les diabètes d'intensité moyenne; dans les diabètes graves avec acidose, l'action a été mauvaise et la méthode est contre-indiquée. Les auteurs notent (*ibid.*, p. 53) « les mêmes résultats après irradiations soit de la région surrénale, soit du sympathique cervical », qui correspondent au champ principal et au champ cervical de la *RS*.

Troubles vaso-moteurs et trophiques des extrémités. — Le champ principal nous avait donné dès 1926 des effets sur les syndromes hyposphyxiques des extrémités. Nous l'avons (18) utilisé en association avec la radiothérapie régionale dans les érythrocyanoses, les ulcères des jambes, la maladie de Raynaud, les engelures. Mais dès 1928, nous avons vu que les irradiations axiale et régionale y ont des indications différentes.

Le 8 janvier 1929, deux communications mettent la question à l'ordre du jour de la Société de radiologie ; dans l'une (20) était cité le travail de Philips et Tunick (6). Pendant trois ans, à l'occasion de nombreux apports de faits, le mode d'action des rayons y sera discuté. Dès le début, les uns (20) admettent le mécanisme sympathique; les autres (21), s'inspirant de travaux remontant à 1913 (1), invoquent, soit exclusivement, soit en partie, l'action directe sur la glande surrénale. Cette discussion de principe (22, 28, 30) n'a pris fin qu'en novembre 1932 (42). Tous admettent à ce moment qu'il s'agit d'une radiothérapie sympathique, et cependant on trouve encore des dénominations variées qui « prêtent à confusion en montant en épingle le mot de surrénale » (42, p. 536).

Les nombreux cas rapportés concernent : les artérites oblitérantes, les syndromes de Raynaud, de Wer-Mitchel, de Buerger, etc., avec leurs manifestations subjectives, circulatoires et trophiques pouvant aller jusqu'à la gangrène.

A lire les titres de ces travaux, il semble que la plupart des auteurs s'en soient tenus à l'irradiation du champ principal. C'est pourquoi nous avons classé ici ces applications. Mais, en réalité, la plupart ont irradié aussi, suivant le cas, le champ dorsal. Plusieurs même se sont trouvés bien, comme nous, d'y adjoindre la radiothérapie régionale sur les carrefours vasculo-nerveux correspondant aux lésions. Nous croyons que les échecs, qui se trouvent rapportés à côté de beaux succès, sont dus en partie à la nature des cas traités et en partie à l'emploi de la seule irradiation axiale, sans l'adjonction de la régionale. L'étude que nous avons faite du mécanisme de ces deux modes de la *RS* en montre les indications respectives.

Affections ostéo-articulaires.—Langeron, Desplats et leurs collaborateurs, dans une série de travaux (47, p. 73; 40, 39), ont étudié l'effet de la radiothérapie sur la calcémie et sur diverses affections ostéo-articulaires. Peu nette dans les ostéopathies endocriniennes (maladie de Recklinghausen, ostéomalacie), l'action serait bien plus marquée sur les ostéoporoses post-traumatiques et sur les retards de consolidation des fractures. Dans les arthrites chroniques, la douleur, les contractures musculaires sont améliorées.

Hypertension. — L'action fonctionnelle des rayons se manifeste fort peu sur le fonds hypertensif permanent ; elle atténue les symptômes fonctionnels et les crises hypertensives (23 ; 47, p. 3).

B. **Champs splanchniques accessoires.** — Les effets proprement abdominaux du champ principal et ses effets généraux se répercutent souvent par ricochet ascendant sur des étages caténaires plus haut situés. A l'inverse, l'irradiation des champs accessoires peut avoir, mais plus rarement, des effets descendants. Ces champs ont, en règle générale, des effets plus spécialisés, que nous allons énumérer.

Basedow. — Nous avons expérimenté en 1927 (11), chez une basedowienne aménorrhéique depuis plus de six mois, l'action de l'irradiation du *champ dorsal moyen* (centre en D_8) sur le goitre, les troubles nerveux et la menstruation. Delherm puis Zimmern ont vérifié cet effet thyrogénital. Nous avons montré que, dans ce cas, l'irradiation du *ganglion étoilé* était contre-indiquée (champ cervical latéral bas).

Le champ **cervical axial** donne (19) d'intéressants résultats *cardio-vasculaires* dans certaines névroses cardiaques surtout sympathicotoniques, dans les insuffisances cardiaques et même parfois dans l'aortite. Il régit l'étage cardio-aortique et trouverait sans doute son application dans certaines *angines de poitrine*. Le traitement radiothérapique généralement appliqué aux angines de poitrine (technique de Nemours Auguste et Barrieu) met en jeu des effets sympathiques. Il ne peut cependant être rangé dans le cadre de la *RS* du fait de ses doses massives et répétées de rayons pénétrants par portes d'entrée dorsales et précordiales.

L'asthme est généralement traité par ces mêmes irradiations étendues. La *RS* sur le *champ cervical* peut lui être appliquée. Nous avons soigné ainsi, non seulement des asthmes à balancement cutané, mais des asthmes vrais, des asthmes des foins. Nous avons recueilli, à côté de succès complets (suppression de toute crise pendant six mois, un an et plus), des échecs totaux même en évitant de traiter les emphysèmes avec asthme qui seraient du ressort de l'irradiation directe des plages pulmonaires. La pathogénie si complexe des asthmes nous a détourné de publier ces cas dont nous ne pouvions faire une étude systématisée. Delherm rapporte la guérison d'un asthme des foins à la suite d'une irradiation nasale faite pour traiter un cancer cutané de cette région. Nous avons répété cette irradiation dans quatre cas, sans succès.

IV. **Radiothérapie régionale.** — Ce mode est indiqué dans les troubles circulatoires et trophiques *régionaux*.

Nous en avons montré l'action néfaste dans les manifestations de la syphilis (25) et de la tuberculose (46) ; nous avons retrouvé cet effet d'aggravation dans plusieurs cas de psoriasis (où l'étiologie syphilitique ou tuberculeuse est parfois invoquée). Il est prouvé pour nous que la réaction en leucopénie, qui suit la radiothérapie régionale, la contre-indique dans les *troubles à étiologie générale*, infectieuse. La leucopénie précoce explique les aggravations, l'hyperleucocytose qui suit plus tardivement explique certaines améliorations retardées. Au contraire, la radiothérapie régionale est d'autant plus indiquée qu'il s'agit d'affections à déterminisme plus régional, plus mécanique.

Suivant les deux modes axial et régional, la *RS* a donc, sur les manifestations trophiques et circulatoires, deux actions en sens inverse, dont l'une ou l'autre doit être utilisée, suivant l'étiologie et la pathogénie des troubles présentés.

En pratique, la régionale se différencie de l'axiale par les quelques caractères suivants :

1. Les effets splanchniques sont peu marqués ; la réaction générale du type mal des rayons est exceptionnelle ;

2. Les effets ascendants sont peu marqués. Comme l'axiale cutanée, elle commande surtout en aval ;

3. Les effets croisés sont très fréquents, le membre du côté non irradié présentant à peu près les mêmes phénomènes subjectifs et objectifs que l'autre ;

4. La répétition des irradiations, à trois semaines ou un mois d'intervalle, rarement nécessaire en axiale, est presque la règle en régionale. L'irradiation simultanée de deux carrefours symétriques ne nous a pas paru avantageuse. En cas de besoin, nous préférons attaquer les deux côtés successivement à quelques jours d'intervalle ou récidiver sur le même champ à trois semaines d'intervalle.

La radiothérapie régionale a été jusqu'ici peu employée, et presque jamais seule.

Verrues, molluscum. — Lorsque l'élément princeps n'est pas connu, elle donne d'aussi bons résultats que la cutanéo-cutanée locale, mais plus retardés. Le lichen plan que nous avons guéri par une irradiation axillaire nous a montré le même retard.

Plusieurs **dermatoses régionales** amorphes donnent de très beaux succès : eczémas papulo-vésiculeux des avant-bras, dermo-épidermites, *kératodermies* palmaires et plantaires (mais non les localisations palmaires du psoriasis). D'autres après nous ont eu les mêmes résultats.

Œdèmes et phlébites : résultats intéressants.

Ulcères variqueux, ulcères atones. — L'effet est extrêmement rapide. Dès le lendemain, le fond sanieux se transforme en une plaie de bon aloi ; le bourrelet entre en activité ; et en quelques jours une bordure de tissus sains a rétréci l'ulcère. Une deuxième séance après trois semaines peut assurer la guérison. Mais dans d'autres cas la cicatrisation s'arrête brusquement après quelques jours et même rétrocède ; l'adjonction de l'irradiation axiale est alors indiquée.

Engelures. — L'irradiation de l'aisselle ou du

Scarpa donne d'excellents résultats et constitue en même temps une véritable expérience : le sujet accuse nettement les *vagues*, parfois très brèves, de froid et de chaud, de cuisson, de picotements, de prurit ou d'insensibilité, que nous avons décrites dans notre travail sur la radiothérapie des érythrocyanoses (18). Ces vagues correspondent vraisemblablement à des oscillations leucocytaires. Quand les engelures sont *ulcérées*, un suintement abondant précède la cicatrisation qui est rapide. Si les engelures existent chez un tuberculeux, il est indiqué de compléter l'action symptomatique régionale par la radiothérapie axiale qui s'adressera au terrain.

Erythrocyanose sus-malléolaire. — Nous y avons fait allusion en traitant des troubles génito-ovariens qu'elle accompagne souvent, et indiqué les mauvais cas. Nous renvoyons à notre travail de 1928 (18) et à la thèse d'Ullmo (27) dont les résultats sont concordants. Elle est justiciable surtout de la radiothérapie combinée axiale et régionale. Il en est de même des troubles vaso-moteurs et trophiques déjà étudiés aux applications de la splanchnique.

Nous avons vu certaines acnés papuleuses du visage, rebelles à l'irradiation du champ principal splanchnique, guérir par l'irradiation des *régions carotidiennes*, qui nous paraît constituer à elle seule une irradiation mixte tenant de l'axiale et de la périvasculaire.

La **maladie de Raynaud** (4 cas) et le **panaris de Morvan** (2 cas) nous ont paru obéir surtout à la radiothérapie régionale.

V. **Radiothérapies sympathiques associées.** — De même qu'il est parfois indiqué de combiner les modes caténaire et périartériel de la chirurgie sympathique, de même il y a souvent avantage à combiner les modes axial et régional de la *RS*. L'étude du mécanisme de cette radiothérapie nous a montré les indications respectives de ses différents modes et leurs combinaisons. Ces combinaisons ont été décrites dans les paragraphes précédents.

Comme nous l'avons dit, les applications de deux modes associés doivent se suivre à quelques jours au moins d'intervalle. L'*association simultanée* de leurs actions antagonistes risque de créer l'anarchie dans le système régulateur neuro-végétatif. Les irradiations trop intenses ou trop pénétrantes comportent ce risque : elles constituent une véritable *radiothérapie mixte*, combinaison simultanée de deux modes purs, en atteignant à la fois sur des plans différents « les afférents cutanés, les systèmes columnaire et caténaire et en même temps les systèmes locaux » (9, p. 127). Pour combiner, à volonté suivant les cas, ces deux ordres d'actions antagonistes, il faut pouvoir en atteindre électivement les appareils régulateurs. Avec la technique sympathique vraie, la posologie minima, catalytique, permet d'atteindre purement chacun des deux systèmes antagonistes caténaire et périartériel et d'en varier, à volonté suivant les cas, les combinaisons.

Conclusions générales.

1° La *RS* est une méthode fonctionnelle qui vise uniquement la restauration d'équilibres fonctionnels.

2° La *RS* est une méthode indirecte qui vise, non pas les organes dont le fonctionnement est déficient, mais le système nerveux, régulateur de ce fonctionnement.

3° Elle y arrive par une série de localisations, que nous avons décrites et qui la caractérisent.

4° Elle a déjà donné lieu à de nombreuses applications dans une très grande variété d'affections cutanées, splanchniques, circulatoires et trophiques.

Pendant des années, la possibilité d'une action des rayons sur le sympathique a été niée ou ignorée. Aujourd'hui, cette action n'est plus mise en doute : on en constate les effets partout, même rétrospectivement dans des observations anciennes, et on a tendance à mettre sur le même plan toutes les irradiations qui déterminent ces effets, quelles qu'en soient les modalités. Il y a lieu pourtant de situer à part des autres les techniques qui mettent en jeu *exclusivement* le système sympathique. C'est celles que nous avons réunies sous le nom de « radiothérapie sympathique », laissant aux autres techniques leur individualité et leurs applications (irradiations directes, irradiations glandulaires).

Appuyés sur quinze ans d'expérience de la radiothérapie sympathique, nous en avons codifié les techniques particulières, les modes d'application, qui permettent de séparer, autant que possible, les effets utiles des rayons de leurs effets nuisibles.

Le mécanisme de la *RS*, général et régional, qui l'apparente suivant ses modes à la chirurgie sympathique, aux médicaments de choc, aux médications désensibilisatrices et aux médicaments du sympathique, fait prévoir pour elle des applications toujours plus étendues dans les manifestations des maladies proprement sympathiques et même des maladies générales.

Outre cet intérêt propre dans la pratique thérapeutique, la *SR* permet l'étude expérimentale de phénomènes biologiques d'une portée générale.

Bibliographie.

La bibliographie que nous donnons ici sur la radiothérapie sympathique est très incomplète. Nous la réduisons aux faits prineeps, aux conceptions nouvelles et aux documeuts qui peuvent éclairer l'histoire de la méthode. Nous espérons n'en avoir pas omis.

1. P. COTTENOT, Action des rayons X sur les glandes surrénales (recherches eliniques et expérimentales), Thèse 1913, Paris, Vigot.

2. J. GOUIN, Disparition des verrues vulgaires et planes à la suite du traitement de la première verrue apparue (*Journ. radiol., él.*, décembre 1916, p. 374).

3. PAUTRIER, Traitement du lichen plan par la radiothérapie médullaire (*Bull. Soc. derm.*, mars 1924, p. 67).

4. J. GOUIN, Traitement du lichen plan par la radiothérapie du sympathieque vrai (*Bull. médic.*, 13 septembre 1924).

5. J. GOUIN, Traitement du lichen plan par la radiothérapie sympathique (région dorsale et sacro-lombaire) (*Bull. Soc. derm.*, 12 février 1915, p. 80).

6. PHILIPS et TUNICK, Rœntgentherapy of thromboangeitis obliterans (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, vol. 84, n° 20, 16 mai 1925, p. 1469).

7. J. GOUIN et A. BIENVENUE, Erythème polymorphe et radiothérapie du sympathique vrai (*Bull. Soc. dermat.*, 18 novembre, 1926, p. 657, et *Bull médic.*, avril 1927).

8. P. DERUAS, Valeur du traitement radiothérapique du lichen plan, Thèse 1926, Paris, Vigot.

9. J. GOUIN, A. BIENVENUE et DEWING, Radiothérapie sympathique dans les dermatoses (*Bull. Soc. derm.*, 10 février 1927, p. 124).

10. J. GOUIN et A. BIENVENUE, Radiothérapie du sympathique dans les dermatoses (*Journ. radiol., él*, mars 1927, p. 129).

11. H. PHILIPPON, J. GOUIN et A. BIENVENUE, Un cas de goitre basedowien. Essai de traitement par la radiothérapie fonctionnelle sympathique (*Bull. Soc. médic. hôp.*, 9 juin 1927, p. 802).

12. J. GOUIN, Traitement radiothérapique du lichen plan : technique, résultats, mécanisme, pathogénie (*Bull. Soc. derm.*, 14 juin 1927, n° 7 : *Journée du lichen plan*, Strasbourg, p. 573).

13. J. GOUIN et A. BIENVENUE, Radiothérapie fonctionnelle dans les troubles menstruels par voie sympathique dorso-lombaire (*Journ. radiol.*, août 1927, p. 435).

14. Analyse de : Un cas de goitre basedowien. Essai de traitement par la radiothérapie fonctionnelle sympathique (*Journ. radiol.*, t. X, octobre 1927, p. 552).

15. J. GOUIN et A. BIENVENUE, Radiothérapie indirecte dans les dermatoses (*Gazette médic. de France*, 15 janvier 1928, p. 9).

16. A. ZIMMERN et P. CHAILLEY-BERT, Note préliminaire sur les modifications de l'excitabilité du système organo-végétatif sous l'influeuce des radiations (*Bull. Acad. médec.*, 29 mai 1928, p. 589), et nouvelle note relative à l'action biologique des rayons X sur le vague (*Ibid.*, 15 janvier 1929, p. 78).

17. J. GOUIN et A. BIENVENUE, De l'influence des radiothérapies sympathiques sur la leucocytose (*Bull. médic.*, 14-17 novembre 1928, n° 49, et 5-8 décembre 1938, n° 52, p. 1337).

18. J. GOUIN et A. BIENVENUE, Résultats de la radiothérapie fonctionnelle sympathique dans les érythrocyanoses sus-malléolaires et troubles associés, et dans l'hyposphyxie, la maladie de Raynaud et les ulcères des jambes (*Bull. Soc. derm.*, 13 décembre 1928, p. 924).

19. A. PRUCHE et A. BIENVENUE, Radiothérapie sympathique dans certaines affections cardiaques (*Bull. médic.*, 2-5 janvier 1929, p. 9).

20. L. DELHERM et A. BEAU, Note sur la radiothérapie dans le traitement de l'artérite oblitérante (*Bull. Soc. radiol.*, 8 janvier 1929, p. 32).

21. R. DESPLATS et L. LANGERON, Aetion favorable de l'irradiation de la région surrénale daus les artérites oblitérantes (*Bull. Soc. radiol.*, 8 janvier 1929, p. 34).

22. J. GOUIN et A. BIENVENUE, Au sujet de la radiothérapie dans le traitement de l'artérite oblitérante et de l'action favorable de l'irradiation de la région surrénale dans les artérites oblitérantes (*Bull. Soc. radiol.*, 12 février 1929, p. 57).

23. A. ZIMMERN et Mme J. BAUDE, Radiobiologie et radiothérapie des surrénales (*Presse médic.*, 6 mars 1929, p. 297) ; et L. LANGERON et R. DESPLATS, Contribution à l'étude de l'aetion thérapeutique de l'irradiation de la région surrénale dans l'hypertension artérielle et dans les artérites oblitérantes (*Ibid.*, 6 mars 1929, p. 299).

24. J.-A. HUET et SOBEL, A propos de la radiothérapie de l'asthme (*Bull. Soc. radiol.*, 11 juin 1929, p. 169).

25. J. GOUIN, A. BIENVENUE et P. DAOULAS, De l'influence de la radiothérapie sympathique sur eertaines manifestations eutanées de la syphilis (contribution expérimentale à l'étude de la radiothérapie sympathique) (*Bull. médic.*, 31 octbre 1929, p. 1150).

26. W. DEWING, La radiothérapie sympathique du lichen plan, Thèse 1929, Paris, Vigne.

27. A. ULLMO, L'érythrocyanose symétrique sus-malléolaire, Thèse 1929, Mulhouse, Riehl.

28. J. GOUIN et A. BIENVENUE, Au sujet de la communication de MM. Desplats et Langeron sur « l'irradiation des régions surrénales dans la vaso-constriction et daus la vaso-dilatation des extrémités (*Bull. Soc. radiol.*, 11 février 1930, p. 55).

29. A. ZIMMERN et R. BRUNET, Radiothérapie surrénale dans les gaugrènes artéritiques (*Bull. Soc. radiol.*, 11 février 1930, p. 56).

30. J. GOUIN et A. BIENVENUE, L'action des rayons X. sur le sympathique est-elle un fait nouveau ? (*Bull Soc., radiol.*, 11 mars 1930, p. 127).

31. DELHERM et LAQUERRIÈRE, Note sur la radiothérapie dans les périviscérites douloureuses (*Bull. Soc. radiol.*, 10 juin 1930, p. 239).

32. J. GOUIN et A. BIENVENUE, 1° Traitement par la radiothérapie sympathique des prurits vulvaires, et 2° Traitement par la radiothérapie sympathique des prurits diabétiques et des diabétides (influence sur la glycoscurie) (*Bull. Soc. radiol.*, 9 décembre 1930 p. 428 et p. 431).

33. J. GOUIN, A. BIENVENUE et PÉRÈS, Ce que l'ou peut demander à la radiothérapie sympathique (champ principal splanchnique) dans certains syndromes d'origine abdominale (*Bull. médic.*, 24 janvier 1931).

34. C. BRU, La radiothérapie dans les insuffisauces ou les arrêts de la menstruation (chez la femme jeune) (*Bull. Soc. radiol.*, 1er février 1931, p. 131).

35. CHIANELLO, Influence de l'irradiation par les rayons X des corps vertébraux des 6e, 7e et 8e dorsales sur la sensibilité et sur la sécrétion gastrique (*La clinica chirurgica*, Milan, LIX, n° 4, avril 1931, p. 371).

36. J. GOUIN, BIENVENUE, DAOULAS et DESAUNAY, Lichen plan : Traitement par rayons X, arsenic, bismuth. Faits cliniques, thérapeutiques et biologiques pour servir

à l'étude de la pathogénie du lichen plan (*Bull. Soc. derm.*. 10 décembre 1931).

37. M. PÉRÈS, Traitement par la radiothérapie fonctionnelle sympathique des dysménorrhées et troubles associés. Thèse 1931. Paris, Vigot.

38. CHÉRIGIÉ, De la radiothérapie de la région surrénale. Thèse 1931, Lille.

39. QUÉMÉRÉ, Des modifications de la calcémie observées chez l'homme après la radiothérapie. Thèse 1931., Lille.

40. R. DESPLATS, Radiothérapie neuro-endocrinienne et particulièrement radiothérapie surrénale dans certains syndromes osseux (*Congrès AF. AS.* Bruxelles, 25-30 juillet 1932).

41. E. SPÉDER, Vomissements dits « incoercibles » et radiothérapie du sympathique (*Bull Soc. radiol.*, 11 octobre 1932, p. 503).

42. L. DELHERM et A. BEAU, Note sur le traitement des artérites par la radiothérapie (*Bull Soc. radiol.*, 8 novembre 1932, p. 526).

43. J. GOUIN, BIENVENUE et DESAUNAY, Radiothérapie fonctionnelle sympathique dans les ménopauses chirurgicales (*Bull. Soc. radiol.*, 13 décembre 1932, p. 643).

44. BÉRA, Études sur la radiothérapie fonctionnelle sympathique et glandulaire. Thèse 1932, Lille.

45. J. GOUIN, BUENVENUE et DESAUNAY, 1° Radiothérapie fonctionnelle sympathique dans les entérocolites. 2° Radiothérapie fonctionnelle sympathique dans la coqueluche (*Bull. Soc. radiol.*, janvier 1933, p. 61 et 63).

46. J. GOUIN et BIENVENUE, 1° Influence de la radiothérapie fonctionnelle sympathique sur les manifestations cutanées de la tuberculose. 2° Hyperleucocytose et leucopénie consécutives aux radiothérapies sympathiques : essai d'interprétation (*Bull. Soc. radiol.*, février 1933, p. 133 et p. 135).

47. L. LANGERON et R. DESPLATS, La radiothérapie fonctionnelle sympathique et glandulaire (*Questions médic. d'actualité*, fasc. 1, septembre 1933 ; fasc. 2, octobre 1933 ; fasc. 3, novembre 1933).

48. J. GOUIN et A. BIENVENUE, 1° Des différentes hyperleucocytoses et leucopénies en dermatologie. 2° Rapports entre les réactions leucocytaires et les effets thérapeutiques (*Bull. Soc. derm.*, décembre 1933).

49. A. ZIMMERN, Quelques notions de radiothérapie (*Monde médic.*, n° 838, décembre 1933, p. 1100).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Remarques sur la kératite interstitielle hérédo-syphilitique.

Se basant sur l'ensemble des observations (510) recueillies à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, dans ces vingt dernières années, M. F. TERRIEN (*Journées médicales belges*, 25-28 juin 1933) insiste sur les obscurités qui règnent encore sur la plupart des chapitres se rapportant à cette affection, incertitudes qui découlent de la rareté des examens anatomiques.

Le sexe féminin y semble particulièrement exposé, sans doute en raison de l'importance du facteur endocrinien. Sa déficience, plus fréquente chez la femme, peut favoriser l'apparition de la kératite au même titre que nombre de facteurs parmi lesquels il faut retenir le traumatisme accidentel ou opératoire. L'auteur rapporte des observations indéniables.

Il semble difficile d'admettre que le spirochète, par sa seule présence dans l'épaisseur du stroma cornéen, où il est d'ailleurs très rare, puisse entraîner la réaction caractéristique de la kératite interstitielle. Sans doute faut-il incriminer l'adjonction d'autres éléments. L'examen anatomique et les observations rapportées ici montrent la participation presque constante du tractus uvéal.

Parmi les complications, il convient de mentionner la myopie qui, dans la statistique de l'auteur, entre pour une proportion de 24 p. 100.

A côté du traitement local classique, au besoin complété par la radiothérapie, le traitement général réside dans la thérapeutique spécifique, à laquelle, malgré son peu d'efficacité, admise par la plupart des ophtalmologistes, bien peu osent renoncer, à peine 7 à 8 p. 100. Mais certaines conditions sont indispensables à son action : le traitement doit être *précoce*, *énergique*, *prolongé* et *associé* à d'autres moyens adjuvants, tels la protéinothérapie, quelquefois la sudation au moyen des injections de pilocarpine ou d'infusions de feuilles de jaborandi, peut-être trop abandonnées aujourd'hui, et surtout le traitement endocrinien pluriglandulaire.

Enfin la prophylaxie qui, dans ces dernières années, a réussi à faire tomber la mortalité fœtale de 65 à 5 p. 100, diminue en même temps dans une large mesure les différentes manifestations de la syphilis héréditaire, précoce ou tardive, et en particulier la kératite interstitielle.

Syphilis pulmonaire.

Dans un important article, illustré de nombreuses radiographies, U. NUVOLI (*Il Policlinico*, *Sez. medica*, 1er octobre 1933) fait une étude clinique, anatomopathologique et radiologique de la syphilis pulmonaire. Il en distingue une forme coqueluchoïde, une forme avec bronchite chronique, asthme et emphysème, une forme gommeuse, une forme avec sclérose de l'artère pulmonaire, enfin une forme exsudative douteuse. De l'observation de nombreux cas faite depuis plus de quatre ans, l'auteur conclut que la forme la plus commune est la forme avec bronchite chronique, asthme et emphysème.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA SCROFULE
FORME SPÉCIALE DE TUBERCULOSE (1)

PAR

A.-B. MARFAN

Je dois aujourd'hui vous entretenir de la scrofule. Pour beaucoup d'entre vous, je présume que ce mot « scrofule » n'évoque aucune idée précise. Autrefois très employé, il a en effet presque disparu de la langue médicale. Vous ne le trouverez pas dans la plupart des traités et des manuels qui servent à votre instruction.

Cette suppression est-elle justifiée ? Je ne le pense pas. Si les affections autrefois rattachées à la scrofule doivent être aujourd'hui interprétées autrement qu'elles l'étaient il y a un peu plus d'un demi-siècle, il n'en est pas moins vrai qu'elles ont entre elles des rapports qui obligent à les considérer comme faisant partie d'un même état morbide et comme dérivant d'une même cause. C'est ce que je me suis déjà efforcé de montrer et ce que je voudrais encore mettre en lumière.

Je rappellerai d'abord comment on concevait autrefois la scrofule. Puis j'exposerai à la suite de quel travail d'analyse et de critique on a proposé de la supprimer. Je montrerai enfin comment une observation plus attentive, aidée par des découvertes récentes, conduit à en restaurer la notion et à lui redonner dans la nosologie la place à laquelle elle a droit.

I

Il y a un peu plus d'un demi-siècle, la scrofule était considérée comme une diathèse. A cette époque, la doctrine des diathèses était une des grandes notions dominantes de la médecine. On appelait « diathèse » une disposition générale de l'organisme, de laquelle dépendent certaines affections sans lien apparent, mais dont les rapports sont démontrés par leur association ou leur succession habituelle chez un même sujet ou chez des sujets appartenant à une même famille. De cette coexistence ou succession, on avait conclu qu'elles sont dues à un même principe morbifique, principe de nature inconnue, mais présent dans l'organisme du diathésique.

Cette conception, dont on retrouve l'origine dans Hippocrate, fut acceptée par l'École de Montpellier. Vers 1860, elle fut développée et systématisée avec talent par Bazin, médecin de l'hôpital Saint-Louis, dont les idées dominèrent, en France, la pathologie générale jusqu'à l'avènement de la microbie. On admettait alors quatre principales espèces de diathèses : la scrofule, l'arthritisme, l'herpétisme et la syphilis, celle-ci se distinguant par la contagiosité de certaines de ses manifestations.

La scrofule, disait-on, s'observe surtout chez les enfants et elle comprend trois groupes de manifestations : 1° des adénites chroniques à tendance suppurative, particulièrement cervicales, qu'on appelait « écrouelles » ; 2° certaines affections de la peau et des muqueuses, à caractères spéciaux : les « scrofulides » ; 3° des affections de l'appareil locomoteur qu'on appelait caries osseuses, arthrites fongueuses, synovites fongueuses. Ces manifestations peuvent être isolées, mais elles s'associent ou se succèdent souvent chez un même sujet.

I. — Les *adénopathies scrofuleuses* étaient considérées comme la manifestation la plus caractéristique de la diathèse. Elles débutent le plus souvent et elles évoluent entre quatre et treize ans. Elles siègent surtout dans la région du cou ; elles se développent dans les ganglions sous-angulo-maxillaires, dans ceux de la chaîne du muscle sterno-mastoïdien et dans ceux de la région sous-mentonnière ; parfois elles atteignent les ganglions de la région massétérine ou préauriculaire ; elles sont plus rares dans la région cervicale postérieure. Les ganglions atteints sont gros et durs ; leur volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon. Ils sont parfois disséminés et séparés ; mais le plus souvent, ils se touchent et forment des amas ou des chaînes qui descendent le long du muscle sterno-mastoïdien ; presque toujours, l'adénopathie est bilatérale ; mais elle prédomine en général d'un côté. Ces ganglions sont d'abord mobiles, indolores et n'adhèrent ni les uns aux autres, ni à la peau. Ils peuvent rester ainsi durant des mois et des années ; ils peuvent disparaître ensuite et ne laisser à leur place que de petits noyaux durs. Mais ils ont une assez grande tendance à suppurer; après un temps plus ou moins long, des ganglions s'agglomèrent et tendent à se confondre ; ils deviennent adhérents à la peau ; celle-ci brunit, rougit, s'amincit, devient douloureuse au toucher ; puis elle se perfore ; il s'écoule un pus séro-caséeux ; une fistule ou plusieurs fistules s'établissent qui peuvent persister des mois et des années, qui peuvent aussi se fermer et se rouvrir pendant un temps indéfini. Ces fistules deviennent parfois le point

(1) Conférence faite à la Clinique du professeur Sergent, à l'hôpital Broussais, le 24 novembre 1933.

de départ d'ulcérations plus ou moins étendues de la peau voisine. La guérison est habituelle ; mais elle est toujours très lente. Les fistules et les ulcérations laissent après elles des cicatrices caractéristiques ; elles sont irrégulières, sillonnées de brides et de cordons. Ce sont ces adénites chroniques suppurées du cou qu'on appelle des « écrouelles » (1). On peut observer des adénopathies semblables dans d'autres régions, à l'aisselle, à l'aine ; mais elles y sont beaucoup plus rares.

II. — Le second groupe des manifestations de la scrofule comprend des altérations particulières de la peau et des muqueuses qu'on appelle des *scrofulides*. Celles-ci sont assez polymorphes.

Parmi les scrofulides cutanées, certaines se rencontrent surtout chez les enfants du premier âge ; d'autres s'observent de préférence chez des sujets appartenant à la grande enfance ou à l'adolescence.

Chez les *jeunes enfants*, les scrofulides cutanées comprennent surtout l'impétigo et l'ecthyma scrofuleux et les gommes scrofuleuses.

L'impétigo et *l'ecthyma scrofuleux* sont des inflammations pustulo-croûteuses qui débutent comme l'impétigo et l'ecthyma commun, mais qui s'en distinguent ensuite par leur tendance à l'ulcération et à la nécrose, par la lenteur de la guérison, après laquelle il reste une cicatrice longtemps visible, parfois indélébile, par la fréquence des récidives et enfin par leur coexistence avec d'autres manifestations scrofuleuses. Autour de ces altérations se produisent souvent des placards peu étendus de dermite eczématiforme.

Les scrofulides des jeunes enfants comprennent aussi *l'abcès froid sous-cutané* ou *gomme scrofuleuse*, qui se fistulise presque toujours et suppure assez longtemps, moins toutefois que les écrouelles; c'est le *scrofuloderme* de certains auteurs étrangers ; il peut se développer partout, mais il siège avec prédilection à la région fessière, à la face postérieure de la cuisse et de la jambe.

Chez les grands enfants et les adolescents, les scrofulides qu'on observe plus spécialement sont le *lichen scrofulosorum* (scrofulide boutonneuse de Bazin) et le lupus commun ; celui-ci était considéré comme la scrofulide la plus maligne, en raison de sa ténacité et de son caractère mutilant.

De ces altérations cutanées, il faut rapprocher des inflammations particulières des muqueuses, surtout de celles qui tapissent les orifices de la face, la *rhinite scrofuleuse* et la *kératite phlycténulaire*.

La rhinite scrofuleuse est ordinairement limitée au vestibule du nez. Elle détermine à l'intérieur des narines de la rougeur, un suintement séro-purulent, des érosions plus ou moins profondes, qui laissent parfois des cicatrices sur le bord libre des ailes du nez, et enfin la formation de croûtes jaunâtres qui deviennent noirâtres quand elles sont mélangées de sang et qui obstruent plus ou moins les orifices du nez. C'est donc une *rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse*. Lorsqu'elle dure longtemps, elle produit du gonflement de l'extrémité du nez ; elle provoque une sorte d'œdème inflammatoire de la lèvre supérieure qui en détermine un épaississement plus ou moins marqué ; sur cette lèvre épaissie, on voit souvent des fissures médianes ou commissurales, parfois des ulcérations qui se recouvrent de croûtes et saignent facilement. Ce *gros nez* et cette *grosse lèvre* contribuent à produire ce qu'on appelait le *facies scrofuleux*.

La rhinite des scrofuleux n'est pas toujours limitée à la région antérieure des fosses nasales. Dans certains cas, il est visible que l'écoulement nasal provient aussi des parties profondes.

Sur l'œil, la scrofule détermine la *kératite* dite *phlycténulaire*, bien qu'elle ne débute pas par une phlycténule. Elle est caractérisée par le développement sur la cornée, de préférence sur son limbe, mais aussi sur son centre, de petites papules nodulaires, d'abord presque transparentes, puis grisâtres (pseudo-vésicules), qui s'ulcèrent presque tout de suite, déterminant une perte de substance cupuliforme. Cette papule ulcérée provoque une vive réaction inflammatoire ; autour d'elle, les vaisseaux de la conjonctive se dilatent ; l'œil se recouvre d'une sécrétion muco-purulente et le patient éprouve une photophobie qui l'oblige à clore ses paupières. Quand l'ulcération est superficielle, elle guérit assez vite, en deux ou trois semaines ; quand elle est plus profonde, elle se cicatrice plus lentement et laisse après elle une taie longtemps visible, parfois indélébile. Il est heureusement exceptionnel qu'elle aboutisse à la perforation de la cornée avec toutes ses conséquences. Cette kératite récidive fréquemment (2).

(1) Le mot *scrofule* vient du mot latin *scrofa*, qui signifie « truie ». Son origine se trouve soit dans la fréquence des adénopathies chez les porcs, soit dans la forme du cou de ces animaux qui ressemble à celle des enfants porteurs de grosses adénopathies cervicales. De *scrofa* vient *scrofella* (bas-latin) ; de celui-ci sont venus *scrofule* et *écrouelles*. Le mot *strume* est employé parfois comme synonyme de scrofule.

(2) Bien que la lésion essentielle de cette kératite soit une papule érosive ou ulcéreuse et qu'elle ne soit pas pré-

La scrofule peut déterminer aussi une *blépharite ulcéro-croûteuse* qui est très tenace et aboutit parfois à la perte définitive des cils.

Comme les scrofulides de la peau, ces manifestations de la scrofule sur le nez et sur les yeux ont comme caractères la tendance à l'ulcération, la lenteur de la guérison, la disposition à laisser des cicatrices visibles, la fréquence des récidives, la coexistence avec d'autres manifestations scrofuleuses.

Enfin, on faisait rentrer dans la scrofule les *otorrhées chroniques* et les *bronchites à rechutes*. Plus tard, on a voulu introduire dans la scrofule l'hypertrophie des amygdales et les végétations adénoïdes ; mais l'observation clinique montre que ces affections ne font pas essentiellement partie de la scrofule comme on la concevait autrefois. Elles peuvent coexister avec des manifestations scrofuleuses ; mais elles en sont indépendantes (1).

III. — Le troisième groupe des manifestations scrofuleuses comprenait des *affections chroniques de l'appareil locomoteur* : des ostéites chroniques à tendance suppurative qu'on désignait sous le nom de *carie scrofuleuse des os*, des arthrites chroniques qu'on appelait *arthrites fongueuses* ou *tumeurs blanches* ; des synovites chroniques qu'on appelait *synovites fongueuses*. Ces affections se voient surtout entre cinq et quinze ans. Cependant on peut les observer chez les enfants du premier âge et, chez eux, elles offrent quelques caractères particuliers ; elles atteignent beaucoup plus les os que les articulations et déterminent des foyers plus nombreux que chez les grands enfants. Au-dessous de quatre ou cinq ans, on peut rencontrer des foyers d'ostéite sur plusieurs des os qui sont le siège de prédilection de la carie : le cubitus, les phalanges des doigts où la scrofule produit le « spina ventosa », sur l'os malaire et le calcaneum. Chez les grands enfants, les articulations sont plus souvent frappées que les os et on observe en général des foyers isolés, un mal de Pott, une coxalgie par exemple.

D'ailleurs c'est une règle générale que les foyers scrofuleux sont d'autant plus nombreux que l'enfant est plus jeune. Dans le premier âge on voit associés par exemple une kératite phlycténulaire, des scrofulides pustulo-croûteuses et des spina ventosa sur plusieurs phalanges. Chez les grands enfants, il n'y a souvent qu'un foyer scrofuleux apparent : écrouelles, ou mal de Pott, ou coxalgie. A mesure que l'âge avance, la scrofule, de multilésionnelle qu'elle était d'abord, tend à devenir unilésionnelle. Il faut toutefois reconnaître que cette règle comporte nombre d'exceptions.

Enfin, on disait que le scrofuleux a un *habitus particulier* ; sa peau est blanche, assez fine ; elle a parfois une apparence de fraîcheur ; ses formes sont arrondies ; il ne paraît pas amaigri ; toutefois, quand on l'examine de près, il donne souvent l'impression d'une bouffissure anormale plutôt que d'un embonpoint de bon aloi. Mais ce que l'on considérait comme le plus caractéristique, c'était la modification du facies déterminée par les scrofulides de la face : œil rouge, larmoyant, à demi fermé ; nez gros, bouché par des croûtes ; lèvre supérieure épaisse. Ce facies et les adénopathies du cou donnent parfois au scrofuleux un aspect vraiment très spécial ; mais il manque bien souvent.

Les diverses manifestations de la scrofule peuvent s'observer indifféremment à toutes les périodes de l'enfance, depuis les premières semaines de la vie jusqu'à l'adolescence. Toutefois, elles ont chacune une certaine prédilection pour certains âges. Les plus précoces sont l'impétigo et l'ecthyma scrofuleux, les gommes scrofuleuses de la peau, la kératite phlycténulaire et la rhinite vestibulaire ; elles se voient surtout entre un an et quatre ans. Les écrouelles, le lupus et le lichen scrofulosorum se développent surtout entre quatre et douze ans ; la carie osseuse et l'arthrite fongueuse, de cinq à quinze ans. Sur ces données, Bazin avait cru pouvoir diviser l'évolution de la scrofule en quatre périodes (primaire, secondaire, ternaire, quaternaire). Mais cette division est tout à fait artificielle ; car les données précédentes n'ont rien d'absolu. Chaque manifestation de la scrofule peut se rencontrer à n'importe quelle phase de l'enfance, et les accidents de groupes différents peuvent coexister sur un même sujet.

A mesure que l'âge avance, les manifestations de la scrofule deviennent de plus en plus rares. Mais, ayant commencé pendant l'enfance, elles peuvent poursuivre leur évolution pendant l'adolescence et jusqu'à l'âge adulte. Quand elles se prolongent ainsi, la scrofule crée une prédisposition à la phtisie pulmonaire ; mais cette *phtisie des scrofuleux* évolue très lentement ; elle suscite peu de réactions ; elle est torpide; pour Bazin, elle représentait la période quaternaire de la scrofule.

cédée de la formation d'une phlyctène ou d'une vésicule, pour me conformer à l'usage et surtout pour éviter toute équivoque, je continuerai à l'appeler kératite phlycténulaire. Le mieux serait de l'appeler kératite scrofuleuse.

(1) Voy. MARFAN, Étude sur les végétations adénoïdes des nourrissons et plus particulièrement sur leurs causes (*Le Nourrisson*, mars 1917, p. 65).

Voilà comment, entre 1850 et 1880, on concevait la scrofule (1).

Vers 1880, cette conception commença à être critiquée ; et, de critique en critique, on en arriva à demander que la scrofule fût supprimée dans la nosologie. Comment s'est produite cette évolution, c'est ce qu'il faut examiner maintenant.

II

Je dois rappeler d'abord que, depuis longtemps, certains médecins soutenaient qu'il existe des rapports étroits entre la scrofule et la tuberculose. Mais ils n'avaient pu définir la nature de ces rapports et préciser les limites de la scrofule d'une part et de la tuberculose d'autre part. Si l'on veut s'assurer de la confusion qui régnait dans leur esprit, il suffit de lire le chapitre qui concerne cette question dans le *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, de Barthez et Rilliet (2). Ces auteurs, presque toujours très clairs, ont écrit là-dessus des pages qui manquent vraiment de netteté

Cependant, dans la période qui suivit la publication de leur ouvrage, alors que les idées de Bazin triomphaient, quelques affirmations formelles furent émises sur des points limités. C'est ainsi que Nélaton soutint que la carie osseuse des scrofuleux est une ostéite tuberculeuse et que les arthrites fongueuses sont des arthrites tuberculeuses. De même, dans les extirpations chirurgicales et dans les autopsies, on avait vu dans les ganglions scrofuleux des amas de matière caséeuse ou des tubercules disséminés et certains s'étaient demandé si les écrouelles n'étaient pas des adénites tuberculeuses.

Mais un doute restait dans l'esprit des médecins. Il ne fut supprimé que par l'application à l'étude de la scrofule de deux grandes découvertes : celle de Villemin qui, en 1866, avait démontré l'inoculabilité des tissus tuberculeux ; celle de Robert Koch qui, en 1882, avait découvert le bacille qui donne sa virulence à ces tissus. Ces découvertes apportèrent des moyens sûrs de reconnaître la tuberculose et les altérations qu'elle détermine. Elles permirent d'aborder utilement le problème des rapports de la scrofule et de la tuberculose.

Après 1882, R. Koch et divers auteurs avec lui recherchèrent le bacille de la tuberculose dans le tissu des adénites cervicales dites scrofuleuses et inoculèrent aux animaux des fragments de ce tissu. Le résultat de ces recherches fut positif. Dès lors on n'hésita plus. On fit passer les écrouelles du domaine de la scrofule dans celui de la tuberculose. Toutefois, il importe de relever ici un fait très important. Quand on procède à la recherche du bacille dans le pus des adénites scrofuleuses, on l'y trouve rarement ; si on pratique cette recherche sur le tissu même du ganglion, il faut le plus souvent examiner un grand nombre de coupes pour le mettre en évidence. Lorsqu'on inocule au cobaye le tissu ou le pus de ces ganglions, pour obtenir un résultat positif, il faut en injecter de grandes quantités, et la tuberculose des animaux inoculés a fréquemment une marche très lente ; si l'inoculation est faite au lapin, souvent elle ne donne aucun résultat. Arloing (de Lyon) en avait conclu que les écrouelles sont bien des adénites tuberculeuses, mais qu'elles sont dues à une *tuberculose atténuée* ; il faut retenir cette expression. Il est vrai que Nocard ne l'accepta pas ; pour lui, si l'inoculation du pus des écrouelles ne détermine qu'une tuberculose à marche très lente, cela tient non pas à ce qu'il renferme des bacilles atténués, mais qu'il en contient très peu ; tuberculose à bacilles rares, disait-il, ne signifie pas tuberculose atténuée. C'était une querelle de mots. Cette discussion ne modifiait d'ailleurs pas le résultat de ces recherches ; il restait démontré que les écrouelles sont des adénites tuberculeuses.

Les caries osseuses et les arthrites fongueuses furent étudiées par le même procédé que les adénites scrofuleuses ; le résultat fut identique ; il confirma les vues de Nélaton. On avait déjà enlevé à la scrofule son stigmate le plus caractéristique : les adénites chroniques suppurées du cou. Les caries osseuses et les arthrites fongueuses lui échappaient à leur tour et passaient aussi dans le domaine de la tuberculose. Et ce n'était pas fini. Les gommes scrofuleuses rentrèrent dans la tuberculose après des recherches semblables à celles qui avaient été faites sur les adénites du cou. Le lupus commun fut considéré, à la suite d'investigations analogues, comme une tuberculose un peu spéciale de la peau. Mais, ici encore, il importe de remarquer que, dans toutes ces affections de même que dans les écrouelles, la recherche de bacilles est très laborieuse ; il faut examiner un grand nombre de coupes pour en rencontrer quelques-uns et il faut injecter aux animaux une grande quantité de tissu malade pour les tuberculiser.

Enfin, le travail de démembrement continuant,

(1) Pour mieux faire comprendre cette ancienne doctrine de la scrofule, j'ai dû l'exposer en la simplifiant un peu et en la modernisant légèrement.

(2) 2e édition, 1854, t. III, p. 314.

en 1896, M. Darier plaça le lichen scrofulosorum dans le groupe des tuberculides qu'il venait de créer. Dans un instant, je dirai ce qu'on entend par « tuberculides ». Quant à la bronchite à rechutes, elle fut mise en relation avec la tuberculose des ganglions bronchiques, qui existe toujours ou à peu près toujours chez les scrofuleux. Et pour l'otorrhée chronique, celle qu'on peut à bon droit rattacher à la scrofule, c'est-à-dire celle qui est indépendante des végétations adénoïdes, elle fut attribuée à une carie du rocher, c'est-à-dire à une ostéite tuberculeuse de l'os temporal.

Que restait-il alors de l'ancienne scrofule ? Il n'en restait que ces inflammations à tendance ulcéreuse, tenaces, récidivantes, de la peau et des muqueuses : l'impétigo et l'ecthyma scrofuleux, la rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse, la kératite phlycténulaire. Allait-on les faire entrer, elles aussi, dans la tuberculose ? On l'essaya ; on chercha le bacille dans les sécrétions et sur du tissu morbide recueilli par biopsie ; on inocula sécrétions et tissus ; les résultats furent négatifs. Mais, comme on trouvait toujours dans ces lésions des microbes pyogènes, du staphylocoque et du streptocoque, on n'hésita pas à les faire rentrer dans les pyodermites. L'impétigo et l'ecthyma scrofuleux, déclara-t-on, ne doivent pas être distingués de l'impétigo et de l'ecthyma communs ; comme ceux-ci, ils sont dus à l'action du staphylocoque et du streptocoque. La kératite phlycténulaire ne représente autre chose qu'un impétigo de la conjonctive, et la rhinite scrofuleuse est une rhinite impétigineuse.

A ce moment, vers l'an 1900, pour la plupart des médecins, de l'ancienne scrofule il ne restait plus rien ; une partie avait passé dans la tuberculose, l'autre dans les pyodermites. Quant à la fréquente coexistence des lésions qui constituaient cette diathèse, on se bornait à dire que, sans doute, dans nombre de cas, les inflammations ulcéreuses de la peau et des muqueuses de la face servent de porte d'entrée au bacille de la tuberculose qui envahit les ganglions du cou.

III

Mais les faits restent les faits. On peut les méconnaître un certain temps. Un jour vient où ils s'imposent de nouveau. L'observation avait montré aux anciens médecins que certaines affections s'associent entre elles fréquemment, présentent des caractères qui les rapprochent, et on les avait considérées comme appartenant à un même groupe : on les appelait des affections scrofuleuses. Était-ce un tort de les avoir réunies et rapportées à une même cause ? C'est ce que je ne crois pas. Acceptant sans réserve les découvertes sur lesquelles on s'est fondé pour démembrer la scrofule, je n'ai pu m'empêcher de faire quelques remarques.

Il est bien vrai que les principales manifestations de l'ancienne scrofule sont des affections tuberculeuses : les adénites cervicales chroniques, les caries osseuses et les tumeurs blanches, les gommes scrofuleuses, le lupus vulgaire. Mais on doit reconnaître que ce sont des *lésions tuberculeuses très spéciales*. Parmi les caractères qui les distinguent, le principal est qu'elles sont compatibles avec un assez bon état général et qu'elles guérissent souvent sans que le malade ait présenté ou présente plus tard des signes de tuberculose pulmonaire. Ceci est même la règle quand elles ont évolué dans les premières années de la vie. Il faut insister sur ce point.

Il y a déjà longtemps, j'ai avancé que la guérison des écrouelles, lorsqu'elle survient avant quinze ans, confère une sorte d'immunité pour la tuberculose pulmonaire. Je fondais cette assertion sur les preuves suivantes. Si on examine des adultes porteurs de cicatrices d'écrouelles, dans le groupe de ceux dont les adénites ont complètement guéri avant l'âge de quinze ans, on n'en trouve presque aucun qui soit atteint d'une tuberculose pulmonaire évolutive (à peine 1 sur 100). D'autre part, si on examine des sujets atteints de phtisie pulmonaire en activité, on n'en rencontre presque aucun qui présente des cicatrices d'écrouelles complètement guéries avant l'âge de quinze ans (à peine 1 sur 100). Ce qui est vrai pour les écrouelles l'est aussi pour les autres affections scrofuleuses qui ont guéri avant quinze ans, mais peut-être à un degré un peu moindre. Aussi ai-je pu dire que la tuberculose ganglionnaire est la forme la plus immunisante des tuberculoses évolutives, ce que certaines expériences semblent avoir confirmé. Ces faits furent d'abord niés (1). Plus tard on reconnut leur exactitude. Mais certains se refusaient à les rapporter à un état de véritable immunité ; ils les attribuèrent à un état de résis-

(1) Les observations qui nous furent opposéas et nous le sont encore quelquefois concernent des phtisiques pulmonaires adultes atteints en même temps de lupus, de tuberculoses ganglionnaires osseuses ou articulaires en activité. Nous répétons que, parmi ces localisations, seules immunisent celles qui guérissent avant quinze ans. Celles qui sont en évolution chez des adultes, qu'elles aient débuté dans l'enfance ou plus tard, sont d'un autre ordre ; elles n'ont pas de pouvoir immunisant ou ne l'ont qu'à un faible degré (Voy. notre *Clinique des maladies de la première enfance*, 1re série, 2e édition, 1931, p. 440).

tance particulier, distinct de l'immunité, sur lequel ils n'apportèrent d'ailleurs aucune explication claire.

Je maintins qu'il s'agissait d'une immunité au moins partielle.

La seule erreur que j'ai commise — et je crois qu'à l'époque où je faisais mes recherches, elle était inévitable — c'est d'avoir pensé que la guérison locale d'une affection scrofuleuse signifiait guérison générale, totale, de la tuberculose et que l'immunité résultait de cette guérison complète. Nous avons appris, depuis, mais il n'y a pas très longtemps, que *l'immunité pour les maladies aiguës est tout à fait différente de l'immunité pour les maladies chroniques* ; la première est la conséquence de la guérison complète ; la seconde est fonction d'infection ; pour la tuberculose comme pour la syphilis, la guérison complète fait perdre l'immunité (1). Il semble que, pour stimuler et entretenir les processus qui produisent l'immunité, la présence de quelques germes dans l'organisme soit nécessaire. D'ailleurs on ne saurait parler de guérison complète quand il s'agit de la tuberculose de l'homme, puisqu'il semble que lorsque le bacille a pénétré en lui, il ne le quitte plus ; on sait que la cuti-réaction à la tuberculine qui révèle les porteurs de bacilles est positive environ 95 fois sur 100 chez les adultes vivant dans les grandes villes ; on en peut conclure qu'à partir d'un certain âge, ils sont presque tous des porteurs de bacilles ; et c'est sans doute ce qui en immunise un grand nombre, à savoir tous ceux qui ne meurent pas de tuberculose (environ six sur sept).

Les lésions tuberculeuses qu'on attribuait autrefois à la scrofule se distinguent donc *par leur bénignité relative et par leur pouvoir de conférer au sujet qui les porte un certain degré de résistance à la tuberculose.*

***

La découverte de la cuti-réaction a puissamment contribué à restaurer la notion de « scrofule ». Chez les scrofuleux en effet, non seulement la réaction de Pirquet est toujours *positive*, mais elle est encore *très intense*, d'autant plus intense que le sujet est plus jeune ; elle n'est pas seulement très intense, elle est aussi assez *spéciale*. Elle détermine la formation d'une papule très étendue, saillante, œdémateuse, souvent surmontée d'une vésicule ou d'une bulle, qui, en se desséchant, laisse une croûte noirâtre au-dessous de laquelle la partie superficielle du derme est nécrosée. Et, fait important à relever, la cuti-réaction est positive et très forte même chez les scrofuleux qui ne présentent pas de ces manifestations qu'on rattache avec certitude à la tuberculose, chez ceux qui sont seulement atteints de ces lésions de la peau et des muqueuses qu'on a rattachées aux pyodermites, c'est-à-dire d'impétigo et d'ecthyma à tendance nécrosante, de kératite phlycténulaire, de rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse.

De ces faits, il faut rapprocher une constatation qui vient les confirmer. Si on soumet à l'*examen radiologique* le thorax d'un scrofuleux, sauf de très rares exceptions, on découvre des images qui révèlent l'existence d'une tuberculose ganglio-pulmonaire récente ou ancienne. S'il s'agit de sujets très jeunes, celle-ci peut présenter les caractères d'une lésion encore évolutive : ombres hilaires et périhilaires plus ou moins accentuées ; parfois petites taches dans les champs pulmonaires ; le plus souvent ces plages d'ombres sont assez uniformes, homogènes, avec peu de bigarrures. Quand il s'agit d'ancien scrofuleux, on observe dans les régions hilaires et périhilaires de petits foyers calcifiés, très sombres et à limites nettes. Et ces images se rencontrent non seulement chez les scrofuleux qui présentent ces affections qu'on s'accorde à regarder comme sûrement tuberculeuses, mais aussi chez ceux qui ne présentent que des scrofulides de la peau et des muqueuses.

***

Ces constatations montrent qu'il y a un lien entre ces manifestations cutanéo-muqueuses et la tuberculose. Quelle est la nature de ce lien ? Deux opinions ont été soutenues.

Dans la première, on continue à attribuer ces altérations à des microbes pyogènes, à des staphylocoques ou à des streptocoques. On reconnaît que les scrofulides ne se produisent que chez des tuberculeux ; mais on avance qu'elles n'en sont pas moins produites par ces microbes. Si elles se distinguent des pyodermites communes par quelques caractères, c'est que, chez ces tuberculeux qu'on qualifiait autrefois de scrofuleux, la peau et les muqueuses ont un pouvoir

(1) En raison de cette différence entre l'immunité conférée par une première atteinte de maladie infectieuse aiguë et l'état de résistance à la réinfection des sujets atteints d'une infection chronique, M. Sergent (d'Alger) et M. Calmette ont proposé de n'employer le mot *immunité* que pour la première et de se servir du mot *prémunition* pour désigner le deuxième. Cette proposition est assez justifiée. Cependant on peut, croyons-nous, continuer à employer couramment le mot immunité, en donnant à celui-ci son sens le plus étendu.

de réaction très exagéré et très particulier comme en témoignent déjà l'intensité et les caractères de la cuti-réaction ; il en résulte que les pyodermites revêtent chez eux des formes spéciales ; mais elles n'en restent pas moins des pyodermites.

On fonde cette manière de voir sur trois sortes d'arguments. On invoque d'abord certaines expériences qui auraient montré que des inoculations de cultures de staphylocoques sur la peau des scrofuleux détermineraient l'impétigo et l'ecthyma du type scrofuleux, et que des instillations de ces cultures sur leur conjonctive provoqueraient une kératite phlycténulaire (Rupert, Guillery). Mais ces expériences n'ont pas été reproduites et leur interprétation soulève nombre de difficultés.

Ensuite on invoque la présence du staphylocoque ou du streptocoque, ou de ces deux microbes réunis, dans ces lésions cutanéo-muqueuses C'est un argument fragile ; cette présence n'a de valeur que lorsqu'elle est constatée tout à fait au début de la lésion. Dans toutes les lésions suppuratives ou ulcéreuses de la peau, dès qu'elles ont une certaine durée, on peut trouver des microbes pyogènes ; mais ce sont très souvent des agents d'infection secondaire.

Enfin, on s'appuie sur ce que, dans ces scrofulides, on n'a pu mettre en évidence le bacille de la tuberculose, ni par l'examen microscopique du tissu prélevé par biopsie, ni par l'inoculation à l'animal de ce tissu. Mais cette objection n'a plus de valeur, si on admet l'opinion que nous avons soutenue, à savoir que les *scrofulides cutanées et muqueuses sont des variétés de tuberculides.*

En 1896, M. Darier a proposé de réunir sous le nom de « tuberculides » des dermatoses disparates, mais dont les relations avec la tuberculose sont attestées par les caractères suivants : elles coexistent souvent avec des lésions manifestement tuberculeuses ; elles ont une structure folliculaire analogue à celle du tubercule. Mais, comme ni le microscope ni l'inoculation à l'animal n'avaient pu démontrer dans ces lésions cutanées la présence de bacilles de Koch, M. Darier leur avait donné le nom de tuberculides, qui indique leurs relations avec la tuberculose, mais n'en précise pas la nature. Les trois principales tuberculides admises d'abord par M. Darier sont le lichen scrofulosorum (tuberculide lichénoïde), des papules nécrotiques (tuberculides papulo-nécrotiques), des pustules nécrotiques (acné cachectique ou nécrosante, tuberculide acnéiforme). On y a joint plus tard le lupus pernio, le lupus érythémateux, les sarcoïdes et l'érythème induré de Bazin.

Avant la découverte du virus tuberculeux filtrant, pour expliquer la relation de ces lésions cutanées avec la tuberculose, on avait émis deux hypothèses.

Dans la première, formulée par M. Haury et M. Darier en 1899, on supposait que les tuberculides sont déterminées par des bacilles morts ; certains tuberculeux, avance-t-on, élaborent des anticorps qui tuent les bacilles, sans les désintégrer ; ces cadavres de bacilles, chargés d'endotoxines et de tuberculine, sont charriés par le sang, s'arrêtent au niveau de la peau et y déterminent des lésions semblables à celles que détermine le bacille vivant, mais qui ne progressent pas et s'éteignent sur place.

D'autres auteurs, en particulier M. Jadassohn en 1913, ont soutenu une manière de voir analogue, mais en la modifiant un peu. Ils avancent que les tuberculides sont déterminées par l'arrivée de bacilles vivants dans le derme de sujets en état d'allergie intense. Les réactions qu'ils provoquent sont violentes et presque nécrotiques. Si l'inoculation du tissu prélevé à son niveau par biopsie ne donne pas de résultat, c'est que, pensait-on, le bacille amené vivant a été rapidement tué par la réaction allergique ; si ce tissu, disait-on, était inoculé dès l'apparition de la tuberculide, les résultats positifs seraient plus nombreux.

Mais, depuis la découverte du virus tuberculeux filtrant ou granulaire et la connaissance de la forme très spéciale d'infection que son inoculation détermine chez le cobaye (intumescence ganglionnaire généralisée sans lésion tuberculeuse ni à l'œil nu ni au microscope, selon Calmette et Valtis), les recherches poursuivies par M. Ravaut et ses collaborateurs (1) ont avancé que le virus filtrant peut être mis évidence dans les altérations cutanées et dans le sang des malades atteints de diverses formes de tuberculides. Celles-ci représenteraient donc une forme très spéciale de tuberculose cutanée.

Tel est l'état de nos connaissances sur les tuberculides.

Or, par toute une série de caractères, les scrofulides cutanées et muqueuses se rapprochent des tuberculides. Dans les deux sortes d'altérations, même tendance à l'ulcération, à la nécrose ou à l'atrophie, même lenteur de la guérison, même disposition à laisser des cicatrices visibles, même tendance aux récidives, même coexistence fréquente avec des lésions manifestement tubercu-

(1) RAVAUT, VALTIS et DE BLASIO, *Soc. de dermat. et de syphiligr.*, 7 juillet 1932, p. 1257 (Ce mémoire renferme la bibliographie des travaux antérieurs de M. Ravaut).

leuses. Aussi est-il légitime de considérer les scrofulides comme des variétés de tuberculides, auxquelles conviendrait le nom de *scrofulo-tuberculides.* Toutefois, la démonstration formelle n'en a été encore fournie que pour la kératite papulo-ulcéreuse dite phlycténulaire.

En 1908, au cours de mes premiers essais d'ophtalmo-réaction à la tuberculine, j'avais été frappé de voir cette épreuve provoquer souvent de la kératite phlycténulaire récidivante (1). J'avais été ainsi conduit à regarder cette ophtalmie comme une tuberculide. Ce n'est que plusieurs années après, en 1921, que j'ai exprimé cette manière de voir (2). J'ignorais encore à ce moment que la kératite phlycténulaire avait été, en 1911, l'objet de recherches importantes de la part de M. L. Weekers, professeur d'ophtalmologie à l'Université de Liége. Lui aussi avait d'abord été frappé de la ressemblance de cette affection avec les lésions provoquées par l'ophtalmo-réaction à la tuberculine ; et c'est à la suite de cette constatation qu'il entreprit la série des études cliniques, histologiques et expérimentales desquelles il put conclure que la kératite phlycténulaire est une tuberculide (3).

Les vues que nous venons d'exposer sur la nature de la kératite phlycténulaire ont été confirmées par les recherches de Nassau et Zweig (*Zeitschr. für Kinderheilk.*, 1925), de Ioukousky (*Le Nourrisson*, décembre 1929, p. 375), de R. Pierret, A. Breton et Loison (*Arch. de méd. des enf.*, juillet 1933, p. 393).

Elles ont été acceptées par M. Woringer, mais avec quelques réserves, cet auteur ayant trouvé que sur 100 enfants atteints de kératite phlycténulaire, 15 n'ont pas réagi à la cuti-réaction, même répétée deux fois (*Paris méd.*, 7 mai 1931).

Selon Rupert (*Klin. Monatsblätter*, 1912) et Guillery (*Münch. med. Woch.*, 1921), s'il est vrai que la kératite phlycténulaire ne s'observe que chez des tuberculeux, elle peut être provoquée par n'importe quelle cause d'irritation, par exemple par l'instillation sur la conjonctive d'une culture de staphylocoques. Nous avons déjà indiqué cette expérience et discuté sa valeur.

Enfin, pour Schieck, la kératite phlycténulaire a pour condition une sensibilité de la cornée d'ordre anaphylactique ; mais cette sensibilité peut être produite par des antigènes variés, non seulement par la tuberculose, mais aussi par la gonococcie par exemple (*Münch. med. Woch.*, 1er janvier 1932).

Pour ma part, je n'ai pas encore rencontré un vrai cas de kératite phlycténulaire avec cuti-réaction négative. Si on a observé des exceptions à cette règle, j'incline à penser, ou qu'il ne s'agissait pas de vraie kératite phlycténulaire, ou que les sujets étaient dans un état d'anergie cutanée plus ou moins durable.

Aussi les travaux précédents ne me paraissent pas devoir modifier ma conclusion, à savoir que la kératite phlycténulaire des jeunes enfants est une forme de tuberculide, une scrofulo-tuberculide.

L'impétigo et l'ecthyma scrofuleux devront être étudiés à leur tour avec les méthodes employées par M. Weekers pour la kératite phlycténulaire, complétées par celles qui permettent de découvrir dans le sang et les tissus malades le virus tuberculeux sous sa forme filtrante ou granulaire. Il est à présumer qu'on y trouvera les lésions des tuberculides, car ces manifestations ont des caractères qui les rapprochent des tuberculides pustulo-nécrotiques et n'en sont sans doute que des variétés. On peut prévoir également que, dans les éléments éruptifs et le sang des sujets atteints de scrofulides, on découvrira aussi le virus tuberculeux sous sa forme filtrante ou granulaire.

Ainsi, les scrofulides cutanées et muqueuses apparaîtront comme des variétés de tuberculides et comme des manifestations particulières de cette forme spéciale de tuberculose qui doit conserver ce nom de scrofule qui la distingue.

IV

Arrivé à ce point de notre étude, nous pouvons définir la scrofule et en indiquer les caractères essentiels. *C'est une forme très spéciale de tuberculose* qui s'observe surtout dans l'enfance. Elle se manifeste par trois groupes d'affections.

1° En premier lieu, elle détermine des altérations cutanées et muqueuses : ce sont les scrofulides.

Parmi les scrofulides cutanées, les unes sont des variétés de tuberculides : scrofulides pustulo-croûteuses à forme d'impétigo et d'ecthyma ; scrofulide lichénoïde (lichen scrofulosorum) ; les autres sont des formes spéciales de lésions tuberculeuses : gommes scrofuleuses cutanées ou abcès froids tuberculeux de la peau ; lupus commun.

Les scrofulides des muqueuses comprennent la kératite dite phlycténulaire et la rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse; elles doivent être considérées comme des variétés de tuberculides.

2° La scrofule comprend en second lieu ces

(1) Oppert. La cuti-réaction à la tuberculine. *Thèse de Paris*, 1908, p. 116 et suivantes.

(2) *Paris médical*, 1er janvier 1921, p. 13.

(3) L. Weekers, Recherche au sujet des phlyctènes oculaires. Étude clinique, anatomique et expérimentale établissant les analogies entre les phlyctènes oculaires et les tuberculides cutanées (*Mémoire présenté à la Faculté de médecine de l'Université de Liége, pour l'obtention du titre de docteur spécial en science ophtalmologique.* Bruxelles, 1911, chez Hayer). — Voy. aussi : Marfan, Scrofule et kératite phlycténulaire (*La Presse médicale*, 1er septembre 1928). — Woringer, Le sort des enfants ayant présenté une kérato-conjonctivite phlycténulaire (*Paris médical*, 7 novembre 1931).

adénites chroniques tuberculeuses, à tendance suppurative, siégeant ordinairement au cou (écrouelles).

3° Elle comprend enfin des ostéites (caries osseuses), des arthrites (arthrites fongueuses, tumeurs blanches), et des synovites chroniques tuberculeuses.

Ces manifestations se distinguent des formes communes de la tuberculose par toute une série de caractères. Elles sont compatibles avec un assez bon état général. Elles guérissent souvent sans que le malade ait présenté ou présente plus tard des signes de tuberculose évolutive, particulièrement des signes de tuberculose pulmonaire. Leur guérison laisse donc l'organisme dans un certain état de prémunition ; elles lui confèrent un degré plus ou moins élevé d'immunité.

Pour en compléter le tableau, j'ajoute que lorsque la scrofule débute avant un an, de même que toutes les infections prolongées qui commencent à la même époque, elle peut déterminer une forme de rachitisme, caractérisée par le faible degré des déformations qui atteignent surtout les côtes et les extrémités des diaphyses des os longs, mais épargnent en général le crâne ; ce sont les caractères que j'ai assignés au rachitisme tuberculeux (1).

***

Cette manière de concevoir la scrofule conduit à poser des questions d'un grand intérêt, mais auxquelles il est difficile de donner aujourd'hui une réponse ferme. J'indiquerai toutefois ces problèmes et les solutions provisoires qu'on peut donner à certains d'entre eux.

Pourquoi, chez certains sujets, la tuberculose revêt-elle la forme de la scrofule ? Est-ce en raison d'une propriété spéciale du virus qui a pénétré dans l'organisme ? Est-ce au contraire à cause d'une qualité particulière de l'organisme ?

En se fondant sur certaines recherches, on pourrait être tenté d'attribuer les manifestations scrofuleuses à l'action de l'ultra-virus ou du virus granulaire bien plus qu'aux bacilles acido-résistants. M. Paisseau et ses collaborateurs ont avancé que dans le tissu et le pus des adénites tuberculeuses, le virus se trouve bien plus sous la forme de virus filtrant et de virus granulaire que sous celle de bacilles acido-résistants (2). M. Ravaut et ses collaborateurs, nous le savons déjà, ont fait voir de leur côté que les tuberculides, dont les scrofulides semblent n'être que des variétés, sont produites surtout par l'ultra-virus. Si ces recherches sont confirmées, on s'expliquera la difficulté de déterminer chez l'animal une tuberculose du type Villemin en lui inoculant des produits scrofuleux et la difficulté plus grande encore de mettre en évidence des bacilles acido-résistants dans ces produits. On pourra aussi attribuer la bénignité relative, la curabilité et le pouvoir immunisant des manifestations scrofuleuses à ce qu'elles sont déterminées par le virus filtrant ou granulaire. Mais il faut apporter une grande prudence dans l'interprétation des faits où l'on constate la présence de ce virus ; car il soulève des problèmes qui sont loin d'être résolus.

En particulier, on doit se demander si, dans certains organismes, le virus tuberculeux ne prend pas la forme filtrante ou granulaire parce que ces organismes constituent un terrain spécial et offrent des conditions particulières de résistance. Certaines observations permettent de penser que, si la tuberculose revêt la forme de scrofule, c'est parfois parce que le sujet possède, au moment où le germe pénètre en lui, un certain degré de prémunition qui lui a sans doute été transmis par l'hérédité. D'autre part, chez le jeune enfant, la coexistence de la syphilis congénitale et de la scrofule est assez fréquente ; il semble que le terrain hérédo-syphilitique, ensemencé par le virus tuberculeux, soit plus apte qu'un autre à réagir par des manifestations du type scrofuleux.

D'autres faits confirment l'importance des conditions antérieures de l'organisme dans la causalité de la scrofule, en particulier ceux qu'on observe parfois chez les enfants vaccinés par le BCG. Chez eux, on peut voir apparaître des manifestations qui, presque toujours, revêtent la forme d'accidents scrofuleux et ne s'en distinguent que par la rapidité très grande de la guérison. J'en ai rapporté plusieurs cas (3). Dans l'un, un enfant vacciné, arrivé à l'âge de quatre mois, présenta un lichen scrofulosorum typique et deux petites gommes tuberculeuses ; celles-ci s'ouvrirent, éliminèrent leur contenu et se cicatrisèrent en deux semaines ; le lichen s'effaça en même temps ; la cuti-réaction était positive. Dans un autre cas, toujours à quatre mois, un enfant prémuni présenta des *spina ventosa* à quatre doigts ; sa cuti-réaction était

(1) *La Presse médicale*, 23 février 1910, p. 310.

(2) G. PAISSEAU, VALTER et A. SAENZ, *Presse médicale*, 9 février 1929. — PAISSEAU et OUMANSKY, *Ibid.*, 1er février 1930, p. 147. — OUMANSKY, *Thèse de Paris*, 1930.

(3) Clinique des maladies de la première enfance, 2e édition, Paris, 1931, p. 556.

positive ; il guérit en l'espace de deux mois. MM. Weill-Hallé, Turpin et Mlle Maas ont observé, chez des enfants vaccinés par le BCG, des adénites suppurées du cou très vite guéries après ouverture et un cas d'ostéo-arthrite radio-carpienne qui se termina aussi rapidement par la guérison (1). M. Heynsius van den Berg (d'Amsterdam) a observé des faits du même genre (2). Qu'on ne voie pas dans l'exposé de ces faits une critique de l'admirable découverte de Calmette ; ils nous paraissent au contraire tout à fait en faveur de la vaccination antituberculeuse.

On a discuté la question de savoir si ces accidents sont dus au BCG lui-même, ou à un virus tuberculeux actif ayant surinfecté un enfant vacciné et incomplètement immunisé. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans le débat, car, quelle que soit l'opinion qu'on adopte sur ce point, la conclusion est la même : chez des sujets possédant un certain degré d'immunité, les manifestations tuberculeuses revêtent l'aspect de la scrofule; chez les vaccinés, elles se distinguent par leur guérison très rapide.

Donc, lorsque la tuberculose prend la forme de la scrofule, il est possible que cela dépende pour une part des propriétés spéciales du virus infectant ; mais il semble bien que ce soit surtout à cause des conditions antérieures de l'organisme dans lequel il a pénétré.

Pour compléter l'examen des problèmes que soulève l'étude de la scrofule, il faut signaler l'opinion de M. Jesionek et de M. Woringer, à savoir que l'immunité relative dont jouissent les sujets qui en sont atteints est due surtout à ce que la plupart de ses manifestations intéressent la peau. D'après eux, la défense antituberculeuse de l'organisme serait surtout dévolue au tégument externe ; c'est dans les cellules basales de l'épiderme que s'élaboreraient les substances antituberculeuses ; mais elles ne les produiraient que lorsqu'elles sont en contact avec une lésion tuberculeuse. Un foyer bacillaire ne serait vaccinant que s'il est en contact avec la peau.

Il est possible que ce facteur puisse intervenir dans l'établissement de l'immunité, encore que son action ne soit pas démontrée. Mais, ce qu'il faut remarquer ici, c'est qu'il y a bien d'autres facteurs d'immunité antituberculeuse que la scrofule du jeune âge. Si l'étude de celle-ci est capitale parce qu'elle a permis la première de démontrer l'existence de cette immunité, elle n'est pourtant pas le procédé le plus commun par lequel elle s'acquiert. Combien d'hommes sont plus ou moins prémunis contre la tuberculose sans jamais avoir présenté des manifestations cutanées de la scrofule, mais parce qu'ils sont des porteurs occultes de bacilles tuberculeux, emmurés dans des foyers quiescents des poumons et des ganglions médiastinaux ! Et l'application de la découverte de M. Calmette ne nous montre-t-elle pas que les enfants qui ont ingéré le BCG. acquièrent un état de prémunition sans l'intervention d'une lésion cutanée ?

V

Dans la première enfance, le *diagnostic* de la scrofule ne présente guère qu'une difficulté : la distinction des adénites scrofuleuses et des adénites syphilitiques de la région cervicale. A cet âge, il est exceptionnel, en effet, de voir les ganglions du cou atteints de lymphadénome, aussi bien leucémique qu'aleucémique, de lymphogranulome (3), d'actinomycose ou de sporotrichose ; les signes cliniques, l'examen du sang et toute une série de recherches de laboratoire permettent de distinguer ces affections d'avec les écrouelles.

Mais il y a des *adénites syphilitiques* du cou qui ressemblent beaucoup aux adénites tuberculeuses. Elles déterminent un gonflement chronique des ganglions cervicaux qui se termine par le ramollissement gommeux, la suppuration et la fistulisation, reproduisant ainsi un tableau analogue à celui des écrouelles. Bazin avait essayé d'établir le diagnostic de ces deux sortes d'adénopathies ; d'après lui, dans la syphilitique, la période d'induration est plus longue, la suppuration plus rare que dans la scrofuleuse ; la peau ne s'amincit pas, et, après ouverture, ne se décolle pas comme dans celle-ci ; les bords de l'ulcère fistuleux sont taillés à pic ; il s'en écoule un liquide séro-granuleux et non un pus verdâtre avec des grumeaux caséiformes. En pratique, ces caractères distinctifs n'ont pas une grande valeur. Si on ajoute que, parfois, ces adénopathies syphilitiques coïncident avec un coryza chronique, avec des ostéopathies ou des arthropathies, voire avec des ulcérations cutanées de même nature, on comprend que la véritable origine de ces *formes scrofuloïdes de la syphilis*, comme les appelle M. E. Sergent, n'a pu être déterminée avec précision que le jour

(1) B. WEILL-HALLÉ, R. TURPIN et Mlle A. MAAS, Etude clinique des réactions à l'infection tuberculeuse des nourrissons vaccinés par ingestion de BCG (*La Presse médicale*, 26 octobre 1932, n° 86).

(2) *Revue de phtisiologie*, janvier-février 1933.

(3) Le lymphogranulome peut s'observer chez les nourrissons. Anna Pinelli en a rencontré un cas chez un enfant de six mois (*La Pediatria*, 1er novembre 1919).

où nous avons été en possession de certains moyens de diagnostic : la séro-réaction de Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine, auxquels il faut joindre l'épreuve du traitement déjà pratiquée par les anciens médecins (1).

Pour faire cette dernière, M. V. Ménard (de Berck), qui a étudié ces adénopathies syphilitiques, conseille d'employer l'iodure de potassium à doses assez élevées (1 à 3 gr.) ; nous employons le sirop de Gibert (2).

Il y a toutefois un cas où les réactions biologiques ne permettent pas d'établir le diagnostic ; c'est celui — et nous savons qu'il n'est pas exceptionnel — où la syphilis congénitale et la scrofulo-tuberculose coexistent. Il peut se produire alors un mélange de lésions d'un aspect un peu spécial et dont l'interprétation ne laisse pas que d'être assez délicate. C'est pour désigner ces faits que Ricord employait le vocable pittoresque de « scrofulate de vérole ». Devergie disait plus simplement « syphilo-scrofule » et A. Fournier parlait d' « hybridité syphilo-strumeuse ». Ces expressions laisseraient supposer qu'il peut y avoir des lésions hybrides, dues à l'action simultanée du virus tuberculeux et du tréponème dans le même tissu, dans le même organe, lésions ayant des caractères propres qui ne sont plus tout à fait ni ceux des lésions tuberculeuses, ni ceux des lésions syphilitiques. Or cette hybridité de lésions n'a pas encore été démontrée, et M. V. Ménard se refuse à l'accepter. Un même sujet peut présenter des lésions syphilitiques en un point et des lésions tuberculeuses en un autre ; il y a, comme le dit M. E. Sergent, hybridité de terrain ; mais il n'y a pas hybridité de lésions (3). Dans la plupart de ces cas, il n'y a guère que l'épreuve du traitement qui permette de distinguer ce qui appartient à la syphilis et ce qui relève de la scrofulo-tuberculose.

(1) Selon Dunham et Smythe, la radiographie permettrait de reconnaître la nature tuberculeuse des adénites du cou, en révélant de petites taches de calcifications dans le tissu des ganglions atteints (*Americ. Journ. of Dis. of Children*, décembre 1927). Mais, pour accorder une valeur à ce signe, il faudrait démontrer que, dans le tissu des ganglions syphilitiques, il ne peut pas se former de dépôts calcaires.

(2) M[lle] POUZIN. Adénopathies hérédo-syphilitiques du cou (*Thèse de Paris*, 1915. *Le Nourrisson*, 1917, p. 182). — V. MÉNARD et MOZER, Recherches de la syphilis dans les affections ganglionnaires et ostéo-articulaires (*La Médecine infantile*, avril, mai, juin et juillet 1923). — MARCEL BERNHEIM, Contribution à l'étude des réactions ganglionnaires au cours de l'hérédo-syphilis tardive : formes scrofuloïde et lymphadénique. *Thèse de Lyon*, 1923.

(3) Nous devons dire toutefois que W. Frei et Spitzer (de Breslau) ont avancé qu'ils avaient trouvé dans les ganglions lymphatiques à la fois le bacille de Koch et le tréponème (*Klin. Woch.*, 1er janvier 1922, p. 15).

VI

Le traitement de la scrofule doit sans doute s'inspirer des mêmes principes que celui de la tuberculose. Mais il faut les appliquer par des moyens différents et, de plus, au traitement général il faut joindre des médications locales qui ont ici une importance toute particulière.

Le *traitement général* doit avoir surtout pour objet de fortifier la résistance de l'organisme. On y parvient d'abord par une alimentation bien réglée, appropriée à l'âge, aussi substantielle que possible, à laquelle on joint, après quinze mois, l'usage de la viande crue (10 à 15 grammes par jour). On prescrit la vie au grand air, à la campagne, et des séjours prolongés au bord de la mer (à moins qu'il n'y ait des maux d'yeux ou d'oreilles) ; Berck-sur-Mer a, pour le traitement de la scrofule, une réputation justifiée ; mais beaucoup d'autres stations maritimes peuvent être utilisées. Quand la peau est intacte, on fait prendre, deux ou trois fois par semaine, un bain salé (250 grammes de gros sel pour une baignoire de jeune enfant), de dix minutes, à 36°, suivi d'une friction stimulante (sèche ou à l'alcool, ou à l'essence de térébenthine). Certaines eaux minérales, les chlorurées sodiques du type de Salies-de-Béarn ou de Biarritz-Briscous, les arsenicales du type de la Bourboule, ont souvent un effet bienfaisant. L'héliothérapie et les rayons ultra-violets en applications générales agissent parfois favorablement sur les affections scrofuleuses (4) ; mais leur emploi peut provoquer de la fièvre et, dans ce cas, il faut y renoncer.

L'éther, dont j'ai indiqué les propriétés antituberculeuses et le mode d'emploi (5), puis les préparations calciques et arsenicales sont les médicaments internes les plus utiles dans la scrofule. L'huile de foie de morue m'a paru moins efficace. Quant aux préparations iodées, souvent conseillées, elles exagèrent le catarrhe des muqueuses, aggravent souvent les dermites scrofuleuses ; elles déterminent parfois des poussées fébriles ; je pense qu'il vaut mieux s'en abstenir ; elles ne sont indiquées que si on soupçonne la syphilis.

Divers auteurs ont préconisé le traitement de la scrofule par l'emploi de médications considérées

(4) PASCHETTA, *Thèse de Paris*, 1927. — BÉRAUDY, *Thèse de Paris*, 1927. — PAGÈS, *Archives d'optalmologie*, avril 1928. — DELHERM et MOREL-KAHN, *Soc. française d'électrothérapie et de radiologie médicale*, janvier 1929 ; *Revue médicale française*, mars 1929, p. 225. — COLANERI, *Bulletin médical*, 15 juin 1929, p. 699.

(5) Clinique des maladies de la première enfance. 1re série, 2e édit., 1931, p. 564.

comme spécifiques de la tuberculose : les sels d'or, l'antigène méthylique de Nègre et Boquet, le vaccin de Vaudremer, l'allergine d'André Jousset, le sérum antitoxique iodé de Dufour. Mon expérience de ces médications est trop peu étendue pour que je puisse porter un jugement sur leur efficacité.

Il est très important de *traiter localement les manifestations cutanées et muqueuses de la scrofule.* On supprime ainsi une cause de souffrance et on ferme des portes d'entrée à de nouvelles infections.

Les lésions de la peau qui ressemblent à l'ecthyma et à l'impétigo seront détergées une fois par jour avec de l'eau oxygénée, puis, après dessiccation, touchées avec de l'alcool iodé à 1 p. 100 ; elles seront ensuite recouvertes d'un pansement occlusif. Sur le cuir chevelu, ce pansement sera fait avec de la vaseline stérilisée, de la gaze et de la ouate ; sur le visage ou le corps, avec de l'emplâtre adhésif à l'oxyde de zinc ou l'emplâtre rouge de Vidal.

La kératite phlycténulaire sera traitée par des lavages avec une solution de cyanure de mercure à 1 p. 6 000, faits trois fois par jour ; le soir, on bordera les paupières avec un peu de pommade au précipité jaune à 1 p. 200. Ces pratiques ont pour but de prévenir les infections secondaires dont dépendent le plus souvent les complications de la kératite. Si l'inflammation de la cornée est très vive, deux fois par jour on instillera dans l'œil 2 ou 3 gouttes d'une solution de sulfate d'atropine à 1 p. 300.

La rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse sera soignée par des détersions à l'eau oxygénée diluée à moitié ; les croûtes tombées, on appliquera tous les deux jours, sur la surface ulcérée, une solution de nitrate d'argent à 1 p. 50.

Pour ce qui regarde le *traitement chirurgical et orthopédique des affections scrofuleuses de l'appareil locomoteur*, ostéites, arthrites, synovites, traitement si important, je ne puis que vous renvoyer aux traités spéciaux où il est exposé avec beaucoup de soin.

Les *gommes cutanées*, après s'être ouvertes et fistulisées, guérissent en laissant des cicatrices assez peu visibles, et d'ailleurs elles siègent en général dans des régions recouvertes par les vêtements. On se bornera donc à les soigner par des lavages à l'eau bouillie et des pansements simplement occlusifs.

Quant au *traitement local des adénites tuberculeuses du cou*, il faut s'en abstenir tant qu'elles ne sont ni suppurées ni trop volumineuses. Les applications directes de rayons solaires, de rayons ultra-violets, de rayons X, n'ont pas encore fait leur preuve. Lorsqu'un abcès s'est formé, on sait qu'il finit par s'ouvrir spontanément ; on doit donc intervenir avant son évacuation spontanée, de manière que la cicatrice ultérieure soit aussi peu visible que possible. Les procédés employés sont différents ; chaque chirurgien a ses préférences ; les uns emploient les ponctions suivies d'injections modificatrices, d'autres le drainage filiforme ou en séton, d'autres l'incision suivie de grattage ; quelques-uns font une incision aussi petite que possible, juste assez grande pour laisser passer la curette. Il semble qu'aucun de ces procédés ne donne des résultats pleinement satisfaisants.

Quant à l'extirpation totale, préconisée encore par quelques chirurgiens, il ne faut s'y décider qu'après en avoir bien pesé les avantages et les inconvénients. Il ne faut pas oublier que, parfois, surtout chez les jeunes enfants, elle est suivie d'une déchéance de l'état général qui favorise la généralisation de la tuberculose. Les choses se passent alors comme si on avait supprimé un foyer d'immunisation.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La rachianesthésie à la pantocaïne.

Après avoir successivement expérimenté la tropacocaïne, la tutocaïne et la percaïne, C. ANGELESCU, G. BUZOIANO et D. CARAMZULESCO (*Gynecologia si Obstetrica de Bucarest*, mars-avril-mai 1933, p. 205-209) étudient un quatrième produit allemand, la pantocaïne, de découverte récente (1931).

Cet anesthésique offrirait les qualités de durée de la percaïne, sans que sa toxicité dépasse celle de la novocaïne.

Donc anesthésie de durée triple sans accident à redouter.

Schmidt a publié une série de 1 500 anesthésies régionales sans un seul incident et avec un résultat parfait.

A la clinique chirurgicale de Hambourg, la durée de l'anesthésie dans 350 opérations de hernies a été en moyenne de quatre à cinq heures.

Les auteurs ont essayé la pantocaïne dans vingt interventions, dont quinze de l'étage supérieur de l'abdomen.

La durée de l'anesthésie a été d'une heure et demie à deux heures. L'hypotension se produit, comme d'habitude, au bout de vingt minutes à une demi-heure, et est combattue par l'éphédrine.

A noter que deux opérés seulement ont présenté de la céphalée.

En résumé, anesthésique peu toxique et agréable par son action prolongée.

ÉT. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540 33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE EN 1934

PAR

Jean CÉLICE et **Jean LEREBOULLET**
Médecin des hôpitaux de Paris. Chef de clinique à la Faculté.

Physiologie et physiopathologie.

L'étude de la **fonction graisseuse du poumon** a fait l'objet de nouvelles études de L. Binet, E. Aubel et Mlle Marquis (*Société de biologie*, 11 mars 1933) ; ces auteurs ont employé la technique de la perfusion ; en utilisant du sang citraté non additionné d'acides gras, les quotients respiratoires oscillent entre 1 gramme et 0gr,95 ; si au contraire le sang contient 5 p. 1 000 de butyrate de soude, le quotient respiratoire baisse progressivement jusqu'à 0gr,64 à la troisième heure. Ces faits confirment que le poumon est capable de brûler les graisses.

La **réanimation du centre respiratoire** a été étudiée par L. Binet (*Académie de médecine*, 17 janvier 1933) chez un poisson, la gobie ; après inhibition de ce centre par intoxication chloroformique ou par électrocution, on peut le faire revenir à l'état normal avec survie définitive sous l'action de la caféine.

Le mécanisme de la **dypsnée de Cheyne-Stokes** a fait l'objet d'une étude de Lian et Deparis (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1933). Ces auteurs ont constaté la disparition de cette dypsnée par inhalation d'un mélange de 5 à 10 pour 100 de gaz carbonique dans l'air atmosphérique ou par application sur le visage d'un masque largement ouvert à l'air libre. Ils estiment que dans beaucoup de cas elle est due à la fois à la perte de contrôle cérébral et à l'hypo-excitabilité bulbaire, conciliant ainsi la théorie cérébrale et la théorie bulbaire ; ils en concluent qu'il faut faire appel le moins possible aux médicaments tels que bromure, chloral, morphine, et qu'on pourrait recourir à l'inhalation prolongée de gaz carbonique, à condition d'éviter l'acidose.

L'étude de la **respiration chez le vieillard** a fait l'objet d'une étude de Muller-Deham (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 25 février 1933) qui montre l'importance dans la genèse des troubles respiratoires de la vieillesse de l'emphysème sénile dû à la diminution de la surface respiratoire par suite de la destruction d'un certain nombre d'alvéoles pulmonaires et des troubles qu'apporte à l'expansion thoracique l'ossification des cartilages costaux ; il y a ainsi une importante diminution de la capacité vitale ; ces auteurs confirment donc les faits avancés par J. Célice (*Les facteurs de dyspnée dans la sclérose pulmonaire et l'emphysème*, Paris, Baillière, 1927).

B. Lévy (*Zentralblatt für innere Medizin*, 6 mai 1933), dans son étude de la capacité vitale, montre aussi qu'elle baisse de 630 centimètres cubes chez l'homme de soixante à quatre-vingt-quatorze ans, et de 525 centimètres cubes chez la femme.

Dilatation des bronches. Bronchographie.

Cette année encore, de nombreux travaux ont été consacrés à la dilatation des bronches.

C'est surtout leur **étiologie** qui a retenu l'attention des chercheurs.

Nous ne ferons que mentionner ici la question de l'origine congénitale à laquelle le professeur Lereboullet consacre un article dans ce numéro ; citons seulement une observation de Dumas, Gardère et Jarricot (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 juin 1933) de dilatation kystique des bronches du lobe supérieur compliquée de fièvre typhoïde ayant simulé une pneumonie caséeuse.

L'origine tuberculeuse a fait l'objet d'un nouveau mémoire de A. Dufourt, P.-E. Martin et J. Faure (*Journal de médecine de Lyon*, 1933). Pour ces auteurs, on rencontre dans la tuberculose pulmonaire des bronchiectasies du type cylindrique ou ampullaire qui relèvent soit de lésions destructives de la paroi bronchique, soit d'un processus sclérogène exerçant sur cette paroi une attraction centrifuge ; dans quelques cas, comme chez les cavitaires où de grandes bronchiectasies sont sous-jacentes aux cavernes, la dilatation paraît relever de processus mixtes, dans lesquels à côté de causes strictement tuberculeuses, interviennent la stagnation des sécrétions des cavernes et un élément inflammatoire banal. On peut rencontrer ces bronchiectasies chez l'enfant comme suite des lésions scléreuses de primo-infection. Chez l'adulte, dans la tuberculose fibro-caséeuse, elles sont rares dans les formes aiguës, mais relativement fréquentes dans les formes chroniques à réaction fibreuse marquée ; localisées, elles affectent fréquemment le type cylindrique ou moniliforme ; mais la grande cause est la tuberculose fibreuse ; on observe en ce cas des bronchiectasies dans les scléroses consécutives aux spléno et pleuro-pneumonies, dans les scléroses post-pleurétiques, dans les tuberculoses scléreuses denses et les lobites ulcéro-fibreuses, dans les scléroses consécutives aux fibrothorax de Forlanini. Beaucoup de scléroses lentes d'aspect banal et accompagnées de bronchiectasies relèvent peut-être de la tuberculose.

Cette étiologie semble pouvoir être mise en cause dans l'observation de Dufour, J. Faure, Vachon et Brun (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 4 avril 1933) de dilatation bronchique hilaire localisée apparue chez une fillette dans un ancien foyer de primo-infection tuberculeuse et manifestée par de violentes hémoptysies subintrantes.

P. Ameuille et J. Mézard (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 février 1933) ont vu chez un tuberculeux apparaître sous leurs yeux la dilatation bronchique avec un aspect d'abord déconcertant ; chez ce malade, porteur de lésions bi-apicales avec caverne à droite, est apparue brusquement et insidieusement une condensation de la base droite avec opacité radiologique absolue et rétractions costales importantes ; cet aspect simulait le collapsus massif par oblitération bronchique ; l'exploration lipiodolée montra d'importantes dilatations bronchiques. L'autopsie permit de rattacher ce tableau clinique à une thrombose de l'artère bronchique. Partant de ce fait, P. Ameuille et Perreau (*Société médicale des hôpitaux*, 27 octobre 1933) ont retrouvé la dilatation des bronches chez six tuberculeux porteurs de lésions de tuberculose pulmonaire rétractile. Ils soulignent l'intérêt qu'il y a, dans de pareils cas d'opacité pulmonaire récemment survenue avec rétraction du poumon atteint, à rechercher la dilatation bronchique. Dans un certain nombre de cas, l'ischémie bronchique est peut-être à l'origine de ces lésions de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique. Ce processus ischémique ne doit d'ailleurs pas être réservé à la tuberculose et peut aussi bien se rencontrer chez des syphilitiques ou au cours de bronchopneumonies graves banales. L'importance de ce facteur vasculaire expliquerait peut-être les hémoptysies et l'hippocratisme digital.

E. Sergent (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 novembre 1933) rappelle à ce propos les nombreux travaux qu'il a consacrés avec ses collaborateurs aux dilatations bronchiques chez des tuberculeux. Une patiente observation échelonnée sur plus de dix ans lui a permis en effet de voir les bronchiectasies se constituer peu à peu sous l'influence du développement progressif d'un processus de sclérose pulmonaire rétractile.

G. Derscheid et P. Toussaint (*Gazette médicale de France*, 1er janvier 1933) consacrent un article à cette même question.

A. Dufourt et Levrat (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 14 novembre 1933) ont pu reproduire expérimentalement des dilatations bronchiques ampullaires chez des cobayes soumis à une infection pulmonaire tuberculeuse très lente. Les aspects obtenus sont identiques à ceux que l'on a longtemps considérés comme caractéristiques de la syphilis.

Parmi les autres étiologies de la dilatation des bronches, un cas d'hérédosyphilis a été relevé chez un enfant de huit ans et demi par Armand-Delille et Gavois (*Société de pédiatrie*, 21 mars 1933).

Plus exceptionnelle est l'observation de B. Chabrol et M. Cachin (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1933) qui ont observé chez deux malades atteints de sténose œsophagienne une dilatation des bronches caractérisée par des vomiques abondantes sans bacilles de Koch et des déformations des doigts. Chez un des malades, la dilatation des bronches avait un caractère hémoptoïque

La **forme sèche** fait l'objet d'un travail de G. Wall et Clifford Hogle (*British medical Journal*, 8 avril 1933) qui en rapportent 20 cas. Le symptôme le plus fréquent est une toux sèche ; l'hémoptysie n'est pas toujours fréquente ; les signes cliniques sont très frustes ; l'injection intratrachéale de lipiodol reste le meilleur moyen de diagnostic.

Parmi les **complications** de la dilatation des bronches, il faut faire une place aux arthropathies chroniques du type déformant. L. Bernard et M. Lamy (*Annales de médecine*, novembre 1932) en rapportent trois observations dont une personnelle ; ce syndrome s'observe chez des sujets porteurs depuis de longues années de dilatations bronchiques. De nombreuses articulations peuvent être touchées surtout aux mains dont l'aspect rappelle la maladie de Charcot.

Les déformations sont dues surtout à la tuméfaction des séreuses articulaires, tendineuses et périarticulaires ; à certaines articulations on trouve de gros craquements ou de l'ankylose. Il faut dans ces cas traiter avant tout la dilatation des bronches, et la vaccinothérapie aurait donné aux auteurs de très beaux résultats.

La **classification clinique** des dilatations des bronches vient de faire l'objet d'un travail de P. Toussaint et G. Derscheid (*Presse médicale*, 18 février 1933) qui en distinguent quatre formes :

La bronchiectasie aiguë infectée et infectante, occupant souvent tout un lobe et surtout le lobe inférieur gauche ; elle comporte souvent des ectasies massives, volumineuses et mal drainées ; son pronostic est mauvais ;

La bronchite chronique infectée à poussées infectantes ; ce sont souvent des ectasies cylindriques ou moniliformes, plus rarement ampullaires, et de localisation plus diffuse. L'affection est curable, mais à pronostic plus réservé en cas d'ectasie ampullaire ;

La bronchiectasie sèche non infectée secondaire à la syphilis ou aux scléroses pleuro-pulmonaires est fréquemment ampullaire ;

Les bronchiectasies frustes, cliniquement et anatomiquement bénignes, sèches ou sécrétantes, se rencontrent chez les bronchitiques chroniques et gazés de guerre, chez les tuberculeux et chez les syphilitiques.

Chacune de ces catégories comporte ses indications thérapeutiques propres.

Le **pronostic** de la dilatation bronchique chez l'enfant a fait l'objet d'une étude de Klare (*Zeitschrift für Tuberculose*, n° 3, 1933) ; sur 159 enfants atteints de cette affection, la mortalité a été de 10 p. 100 ; on a noté 33 p. 100 d'améliorations et 27 p. 100 de guérisons. Les cas les plus favorables concernent les bronchiectasies du lobe supérieur.

Parmi les **thérapeutiques** de la bronchiectasie, A. Soulas (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 mars 1933) préconise encore la méthode bronchoscopique. Il a obtenu par cette méthode 52 p. 100 d'améliorations importantes mais passagères, 28 p. 100 de guérisons sociales, 14 p. 100 de guérisons

anatomiques, surtout dans les dilatations récentes, peu étendues, du type fusiforme, 6 p. 100 d'échecs. Cette méthode est à la fois un moyen simple, curateur ou palliatif pour les ectasies constituées et une arme prophylactique de premier plan contre les dilatations bronchiques secondaires à une pleuro-pneumonie, une pneumonie ou une broncho-pneumonie.

Rist (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 mars 1933 ; *Académie de médecine*, 29 novembre 1932) ne partage pas l'ostracisme de Soulas à l'égard des autres méthodes thérapeutiques. Le simple pneumothorax lui a donné 33 p. 100 de guérisons ; la phréniceetomie donne des résultats comparables. Au point de vue chirurgical, la thoracoplastie est décevante, mais la lobectomie est une opération d'avenir.

H. Parisko (*Thèse Paris* 1933) étudie la méthode bronchoscopique et sa valeur. Il réunit 30 cas traités par cette méthode sous la direction de Soulas et qui ont fait l'objet du travail mentionné ci-dessus.

La **technique de la bronchographie lipiodolée** fait l'objet d'un important travail de Cordier, Monnier-Kühn et A. Lévy (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 février 1933) qui préconisent l'étude de la cinétique bronchique par des radiographies en série ; le remplissage est effectué lentement sous l'écran à l'aide d'une sonde laissée à demeure ; on peut ainsi constater nettement les diverses étapes de la réplétion et mettre en évidence des contractions et des dilatations des bronches qui peuvent se produire sous l'influence du rythme respiratoire ou réaliser un péristaltisme autonome. Il est habituel de constater de fortes différences des images bronchiques d'un moment à l'autre.

Ameuille, L. Leroux, E. Kudelski et Ballard (*Société d'études de la tuberculose*, 11 mars 1933) ont employé jusqu'à présent la voie transglottique ; mais ils considèrent que la méthode récente d'Hicquett-Hennebert par voie nasale avec traction continue de la langue permet une anesthésie laryngée suffisante et donne des injections des bronches aussi complètes que les méthodes ordinaires.

E. Rist et A. Soulas (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 avril 1933) utilisent la voie bronchoscopique, la voie nasale, mais surtout la voie transglottique à la seringue, simple, facile et bien tolérée. Ils précisent les règles de l'interprétation des images obtenues.

G. Rossel (*Presse médicale*, 25 mars 1933) préconise la voie transnasale et en expose la technique : anesthésie des voies respiratoires au moyen du pulvérisateur de Vilbiss (2 à 3 centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 2 p. 100) ; introduction de la sonde, le malade étant assis et gardant la bouche fermée ; injection de lipiodol sous l'écran et en position horizontale. Cette méthode très simple semble à l'auteur exempte de tout danger.

On a signalé cependant quelques accidents du lipiodo-diagnostic. T. Gordonoff (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 11 mars 1933) a observé un cas d'iodobasedow à la suite d'une injection de lipiodol ; il a d'ailleurs constaté après injection de lipiodol dans la trachée du lapin une certaine élimination d'iode.

Plus grave est l'accident signalé par R. Legrand et R. Swynghedaw (*Réunion médicale des hôpitaux de Lille*, 20 mars 1933) qui, à la suite d'une exploration lipiodolée par voie transglottique chez un tuberculeux cavitaire, ont observé des crises convulsives épileptiformes avec mort en quelques minutes.

Un autre cas mortel est rapporté par P. Pruvost, E. Halphen et A. Meyer (*Société d'études de la tuberculose*, 13 mai 1933) chez un enfant de douze ans mort lui aussi de crises convulsives. Les auteurs attribuent ces cas à l'intoxication cocaïnique et préconisent la méthode transnasale.

Pneumopathies aiguës.

F. Bezançon, Jacquelin et Tribout donnent une importante contribution à l'étude radiologique des pneumopathies aiguës (*Presse médicale*, 18 novembre 1933). Après avoir montré comment, dans les « états saisonniers » qualifiés de grippe, les types purs des traités classiques (pneumonie, congestion pulmonaire type Woillez, pleuro-pneumonie, bronchites aiguës, etc.) sont rarement observés, et comment il est presque impossible de mettre une étiquette précise sur des états complexes, les auteurs indiquent que, dans ces états, les aspects sont multiples (tantôt splénisation, tantôt œdème aigu infectieux, tantôt et surtout infarctus diffus hémorragique, avec ou sans association de réactions pleurales). Bezançon et ses collaborateurs proposent la classification suivante des syndromes radiologiques :

a. *Formes à prédominance bronchique* comprenant, des plus superficiels aux plus profonds : 1° un syndrome de surcharge hilaire ; 2° un syndrome d'opacités arborescentes ; 3° un syndrome micro-nodulaire s'ajoutant aux précédents, plus ou moins diffus, et qui, dans les formes généralisées, traduit radiologiquement la bronchite capillaire avec polypnée et cyanose intense ;

b. *Formes de transition* associant, en proportions diverses, les images précédentes à des zones d'opacification parenchymateuse ;

c. *Formes parenchymateuses, en nappe diffuse*, tantôt homogène et triangulaire, dans la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, tantôt à foyers multiples et disséminés.

Ces syndromes permettent de suivre la progression de l'infection depuis les premières ramifications bronchiques jusqu'à l'alvéole pulmonaire. Il ne faut pas croire à des images de tuberculose pulmonaire en présence de ces différents aspects d'inflammations aiguës saisonnières.

Pneumonies.

Pour St. Engel (*Klinische Wochenschrift*, 21 janvier 1933), la plupart des cas de pneumonie débutent comme une infiltration péri-hilaire, qui diffère de celle que provoque la tuberculose simplement par sa rapidité d'évolution. Les rayons X ont permis de diagnostiquer des pneumonies qui échappaient autrefois à l'examen. La pneumonie n'apparaît qu'à partir du quatrième ou cinquième mois ; elle est surtout fréquente à partir de la seconde année. Cette affection se rencontre surtout au printemps et au début de l'été.

La détermination du type de pneumocoques en cause a un intérêt considérable pour le traitement, selon Cruiskshank (*The Lancet*, 18 mars 1933). La capsule qui entoure le microbe joue un rôle dans la toxicité du pneumocoque, elle est constituée d'une substance soluble spécifique qui a une action antileucocytique et commande la présence ou l'absence de bactériémie (facteur de gravité). La sérothérapie donne surtout des résultats dans les pneumonies lobaires du type I.

Ching Wu (*Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen*, mai 1933) a fait l'étude radiologique et expérimentale du déplacement des viscères au cours de la pneumonie. L'expansion d'un poumon pneumonique est moindre que celle d'un poumon sain ; la diminution de volume du poumon en inspiration profonde tend à provoquer un déplacement des organes viscéraux vers le côté malade ; chez l'enfant, le déplacement se fait aux dépens des organes médiastinaux ; chez l'adulte, aux dépens du diaphragme ; la constatation radiologique de ce déplacement est intéressante au point de vue diagnostic.

Les **pneumonies prolongées** simulant la tuberculose, bien connues des pédiatres, ont fait l'objet d'importantes études qui montrent qu'elles ne sont pas exceptionnelles chez l'adulte.

G. Caussade (*Soc. méd. hôp.*, 26 avril 1933) rapporte plusieurs observations dans lesquelles l'évolution, la fièvre, l'amaigrissement, l'expectoration muco-purulente et la longue durée de l'infection font penser à la bacillose ; seul le pneumocoque est en cause, et sa virulence se maintient pendant des mois. L'auteur rappelle aussi que la tuberculose peut se dévoiler ou apparaître après une phase purement pneumococcique.

L. Bernard et Maurice Lamy (*Soc. méd. hôp.*, 5 mai 1033) ont observé également des pneumonies à pneumocoques prolongées d'une façon insolite, ayant duré des semaines et donné le change avec des manifestations tuberculeuses. Le diagnostic a pu être fait grâce à l'extrême brutalité du début, la notion d'une éruption herpétique, l'intensité des signes physiques, la constatation enfin d'une ombre radiographique de forme triangulaire.

Rist et Mlle Blanchy (*Soc. méd. hôp.*, 12 mai 1933) présentent plusieurs observations de pneumopathies non tuberculeuses dans lesquelles l'examen radiologique montrait pendant longtemps des images rappelant celles de la tuberculose. Ils croient que les images radiologiques de la pneumonie n'ont aucun caractère spécifique et que le triangle pneumonique n'est qu'une ombre juxta-scissurale. Les pneumopathies non tuberculeuses peuvent même laisser des images nodulaires. L'herpès est le seul signe qui ne se rencontre jamais dans la tuberculose.

Duvoir, Pollet et Couder (*Soc. méd. hôp.*, 20 octobre 1933) relatent également un cas de pneumonie simulant la tuberculose pulmonaire, dont l'allure traînante à rechutes et l'image radiographique (aspect pommelé, diffus, strictement unilatéral, occupant la presque totalité d'un champ pulmonaire et persistant deux mois après le début) pouvaient prêter à erreur.

Israël Rosenbach (*Thèse Paris*, 1933) fait une étude d'ensemble de la question. La prolongation de la durée d'une pneumonie au delà du neuvième jour avec persistance des signes fonctionnels physiques et radiologiques pendant plusieurs semaines n'est pas exceptionnelle. Dans certains cas, l'état fébrile et l'importance des signes physiques et des signes radiologiques se prolongent en l'absence des phénomènes critiques habituels. Dans d'autres formes, la maladie se termine à la date normale, mais il peut persister pendant longtemps des signes radiologiques : ou bien l'image est triangulaire classique, à base axillaire et à sommet hilaire, régressant progressivement de la périphérie vers le centre, ou bien il y a un semis de taches micronodulaires ou de marbrures, donnant le change avec une lésion tuberculeuse du poumon. Dans cette forme le diagnostic différentiel est délicat à faire avec la tuberculose, mais l'existence d'un épisode pneumonique dans les antécédents, l'absence, vérifiée à plusieurs reprises, de bacilles de Koch dans les crachats, la constatation (chez l'enfant) d'une cuti-réaction négative, la disparition progressive des ombres radiologiques, permettront d'éliminer la tuberculose. Ni la virulence particulière du pneumocoque, ni le rôle particulier du terrain, ni l'infection secondaire ne paraissent jouer un rôle dans la prolongation insolite de la maladie ; le pronostic est toujours très favorable et l'évolution se fait dans la majorité des cas vers la guérison complète.

Abcès du poumon.

Poinso et Capus (*Soc. péd.*, 17 janvier 1933), Weill-Hallé, Richier et Abaza (*Ibid.*, 11 juillet 1933) relatent des cas de guérison spontanée d'abcès pulmonaire chez des enfants, l'un après vomique fractionnée, l'autre secondaire à une mastoïdite avec thrombophlébite des sinus. Paisseau et Patey (*Soc. de péd.*, 21 février 1933) mentionnent la guérison rapide d'une collection pulmonaire par l'émétine ; ils font remarquer à ce propos que la plupart des abcès du poumon guéris par l'émétine s'observent chez les sujets dans les antécédents desquels on relève un séjour dans les pays infestés par l'amibe

dysentérique, si bien que l'argument étiologique concorde le plus souvent avec l'argument thérapeutique pour compléter la démonstration de l'origine amibienne de ces suppurations pulmonaires.

Sergent consacre une leçon clinique aux abcès pulmonaires consécutifs aux amydalectomies (*Journ. pratic.*, 11 février 1933) ; il insiste à nouveau sur la fréquence de l'origine bucco-naso-pharyngée des abcès pulmonaires à la suite d'interventions chirurgicales pratiquées sous anesthésie générale (par embolie bronchique ou par embolie septique vasculaire), sur la nécessité de reconnaître le plus rapidement possible l'existence d'une suppuration collectée du poumon, et en particulier sur l'indication formelle de livrer au chirurgien tout abcès du poumon qui, deux mois après son début, ne donne pas de tests cliniques et radiologiques certains de guérison complète.

R. Livraga (*Riforma medica*, 11 février 1933) indique l'importance de la constatation des particules anthracosiques dans le pus retiré par ponction exploratrice des abcès des poumons ; il insiste sur la preuve que cette constatation apporte, en montrant qu'il s'agit non pas d'une pleurésie interlobaire, mais d'une collection pulmonaire. Dans l'observation relatée, les grains anthracosiques étaient en telle abondance que l'on soupçonna l'origine parahilaire de la collection ; cette hypothèse fut d'ailleurs vérifiée à l'intervention. L'anthracose est donc susceptible de rendre des services en clinique.

Costantini et Curtillet étudient la place de la collapsothérapie dans le traitement des suppurations pulmonaires (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, n° 5, 1933) ; ils concluent que la collapsothérapie mérite mieux que le rang trop modeste où bien des auteurs la relèguent actuellement. Ses différentes techniques d'application trouvent les indications suivantes :

1° Pneumothorax : suppurations parenchymateuses aiguës et chroniques récentes centrales, profondes ou hilaires, bronchiectasies simples chez l'enfant ;

2° Phrénicectomie : à titre curatif, suppurations parenchymateuses aiguës et chroniques récentes profondes de la base et bronchiectasies simples ; à titre palliatif et adjuvant, suppurations parenchymateuses invétérées quel que soit leur siège, et bronchiectasies abcédées. La phrénicectomie peut enfin être associée à n'importe laquelle des autres thérapeutiques d'affaissement, de drainage ou d'exérèse ;

3° Thoracoplastie : suppurations chroniques récentes superficielles ou centrales, surtout de types diffus, bronchiectasies simples ;

4° Compressions extra-pleurales : mêmes indications que la thoracoplastie.

Gangrène pulmonaire.

La gangrène pulmonaire n'a été cette année le sujet que de quelques communications éparses dans la littérature et concernant surtout la thérapeutique.

J. Hallé et J. Odinet (*Soc. de péd.*, 25 avril 1933) ont guéri en un mois une gangrène bilatérale du poumon d'origine embolique, d'ailleurs très fruste, consécutive à une intervention pour hernie ombilicale chez un enfant de dix ans, par le sérum antigangreneux associé à la teinture d'ail et aux toni-cardiaques.

A. Costa (*Minerva medica*, 27 octobre 1932) préconise, dans le traitement des affections gangreneuses du poumon, des injections intraveineuses quotidiennes de 10 à 20 centimètres cubes d'un mélange de 40 centimètres cubes d'alcool absolu et de 60 centimètres cubes de sérum glucosé à 40 pour 100. Ces injections ont l'inconvénient de thromboser temporairement la veine, mais, dans les quatre cas traités, l'auteur aurait obtenu une guérison rapide.

E. Sergent, I. Gaspar et T. Fu Tsui (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1933, n° 1) insistent à nouveau sur le réveil de la tuberculose pulmonaire au cours d'une suppuration putride du poumon.

Flandin, Lenègre et Bousser (*Soc. méd. hôp.*, 8 décembre 1933) ont vu une caverne gangreneuse du poumon simuler un pyopneumothorax ; l'autopsie vérifia l'existence d'une pleurésie séro-fibrineuse réactionnelle et le siège intrapulmonaire de la cavité hydro-aérique.

Lithiase broncho-pulmonaire.

Un cas de lithiase broncho-pulmonaire à forme hémoptoïsante est rapporté par E.-S. Mazzei et C.-E. Careamo (*Revista de la Associacion medica Argentina*, janvier 1933). Il s'agit d'un malade de cinquante-quatre ans qui présentait depuis trente-huit ans des hémoptysies répétées dont on n'avait jamais découvert l'étiologie ; au cours de l'une d'entre elles il avait rejeté deux corps étrangers blanchâtres, durs et arrondis ; il n'existait aucun symptôme de tuberculose ; l'examen radiologique permit le diagnostic en montrant un tractus de quatre ombres macronodulaires partant du hile et se dirigeant vers le sommet gauche. L'auteur pense que ces corps étrangers sont des concrétions calcaires et qu'au moins les supérieurs sont parenchymateux. Il est à remarquer que les hémoptysies provoquées par l'expulsion des calculs ne s'étaient jamais accompagnées d'une poussée évolutive tuberculeuse ou non ; elles semblent avoir été d'origine purement mécanique.

Dans une dernière observation de E.-S. Mazzei et A. Bunsow (*Revista de la Associacion medica Argentina*, mars 1933), l'affection se présentait chez un homme de cinquante-six ans sous forme d'une bronchite chronique avec expectoration abondante et crises de dyspnée asthmatiforme. L'examen radiographique montra la présence de quatre images macronodulaires et l'étude lipiodolée permit de préciser quelques faits intéressants : éloignement des noyaux opaques des troncs bronchiques, rareté

des images d'arborisation alvéolaire, dilatations cylindriques en tubes pleins comme on en voit dans diverses scléroses pulmonaires. Les auteurs insistent sur les caractères différentiels qui distinguent ces concrétions calcaires des corps étrangers : opacité qui diminue du centre vers la périphérie, forme arrondie, aspect irrégulièrement dense, contour irrégulier.

Emphysème pulmonaire.

L'étude de cette affection reste cette année au second plan. La pathogénie de l'*emphysème essentiel* fait l'objet d'une étude de W. Kountz et H. Alexandre (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 25 février 1933) qui concluent à l'importance du facteur mécanique ; l'emphysème serait dû à une verticalisation de la colonne vertébrale par dégénérescence des disques invertébraux ; cette verticalisation, qui peut aller jusqu'à la cyphose, produirait un élargissement considérable de la cage thoracique et une diminution de l'amplitude des mouvements costaux.

Emphysème sous-cutané.

Un cas fort intéressant d'emphysème sous-cutané est rapporté par E. Sergent, Cl. Launay, Pouneau-Delille et Robert (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 mars 1933) ; cette complication est apparue au cours d'une pneumonie droite à la suite d'une ponction exploratrice pleurale négative du côté gauche ; l'emphysème sous-cutané, qu'accompagnait une petite hémoptysie, d'abord localisé à l'hémiface droite et à l'hémithorax du même côté, se généralisa en quarante-huit heures sans atteindre le médiastin. Les auteurs croient que la ponction exploratrice n'a joué aucun rôle dans la genèse de l'emphysème sous-cutané qu'ils attribuent à la rupture chez un vieux tuberculeux fibreux d'une petite bulle d'emphysème dans le tissu cellulaire sous-pleural au niveau d'une adhérence.

Kystes hydatiques.

Achard a consacré une leçon clinique à un cas de kyste hydatique du poumon (*Journal des praticiens*, 8 avril 1933).

R.-G. Brun et A. Jaubert de Beaujeu ont fait éditer une monographie très richement illustrée de reproductions radiographiques de kystes hydatiques intrathoraciques et pariétaux (Maloine, édit., 1933). Ils ont condensé le résultat de leurs observations prises en Tunisie où l'échinococcose est particulièrement fréquente. Ils insistent sur le peu de renseignements fournis par la clinique et la laboratoire et sur l'avantage des examens radiologiques. La ponction est inefficace et dangereuse. Il ne faut pas opérer les kystes non suppurés d'un volume inférieur à un œuf de poule, les kystes corticaux mal repérés aux rayons X, les petits kystes centraux. Il faut opérer les kystes volumineux à liquide clair, les kystes suppurés. On ne doit pas évacuer les kystes par ponction avant l'opération, car bien souvent l'évacuation d'une grande quantité de liquide permet un affaissement de la poche, lui fait perdre ainsi ses rapports avec la paroi thoracique et fausse les repères que l'on avait précisés au cours des examens cliniques et radiologiques, ce qui rend l'intervention aléatoire et dangereuse.

Bressot et Pouquié (*Soc. chir.*, 8 mars 1933) montrent également la nécessité de porter précocement un diagnostic précis pour opérer avant le stade de pyopneumothorax. Proust, à cette occasion, indique la différence qui existe entre le pneumothorax hydatique et le pneumokyste hydatique et sur la gravité toute spéciale de la rupture du kyste dans la plèvre.

Alexandrescu-Dersca, N. Stoichitza, P. Fosca et S. Diamant ont observé dans le service du professeur Nanu-Muscel un kyste hydatique du médiastin (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1933, n° 3) ; l'intérêt de ce cas réside dans son extrême rareté et dans l'aspect radiologique (ombre piriforme à contour nettement limité, non pulsatile, occupant la partie supérieure du médiastin et masquant complètement l'ombre du pédicule vasculaire).

Maladie de Hodgkin.

Alexis Fay, dans une excellente thèse élaborée sous la direction de Favre et Cordier (*Lyon*, 1933), fait l'étude anatomo-clinique des formes associées de tuberculose et de granulomatose maligne. Il montre la fréquence de ces associations, qui n'offrent pas de caractères cliniques bien tranchés. Les symptômes de granulomatose dominent souvent le tableau clinique, la tuberculose n'apparaît que tardivement ou n'est découverte qu'à l'autopsie. Il faut mettre en œuvre tous les moyens de laboratoire pour dépister l'association granulomatose-tuberculose ; si la tuberculose est préexistante, l'apparition d'une splénomégalie, de prurit, d'un ganglion, d'une masse médiastinale à la radioscopie permettra de faire le diagnostic, car l'éosinophilie, qui doit être recherchée à maintes reprises, peut manquer passagèrement. Si la granulomatose est la première en date, la recherche systématique du bacille de Kock permet, en dehors des autres signes, d'affirmer l'association. Mais il ne faut pas oublier que la granulomatose peut simuler la tuberculose dans ses formes hémoptoïques, médiastinales, cavitaires ou pleurétiques. Enfin, souvent seul l'examen anatomique permet de dépister l'association. Les lésions frappent des organes divers, rate, ganglions, foie, os, poumons. Histologiquement les nodules granulomateux et tuberculeux peuvent voisiner ou se grouper en nodules « intriqués ». Les productions granulomateuses, au contact des foyers tuberculeux, peuvent revêtir un caractère plus inflammatoire et moins tumoral ; les lésions tuberculeuses, dans les portions scléreuses

du granulome, apparaissent moins extensives. Pour Fay, l'association granulomato-tuberculeuse doit peut-être sa fréquence au développement des deux maladies sur un même système, l'appareil réticulo-endothélial. Les remaniements réciproques que lui font subir ces deux maladies conjuguées expliquent la faillite des défenses et l'éclosion, en particulier, de poussées de tuberculose exsudative ou granulique qui marquent souvent la phase terminale. La granulomatose maligne semble garder son entière individualité, malgré la fréquence des complications tuberculeuses qui s'y surajoutent.

Œdème aigu du poumon.

D'importantes recherches expérimentales ont été consacrées à l'œdème aigu du poumon.

P. Vallery-Radot, M. Albeaux-Fernet et J. Delamare (*Annales de médecine*, décembre 1932) ont constaté dans plusieurs cas d'œdème aigu du poumon une albuminurie massive et ont essayé de la reproduire expérimentalement. Ils ont utilisé la méthode d'Hallion et Nepper qui consiste en l'injection au lapin, par voie intraveineuse, d'adrénaline. Avec les fortes doses, dépassant un milligramme, on obtient seulement des plages hémorragiques pulmonaires ; l'animal meurt en quelques minutes sans présenter d'œdème. Avec des doses moyennes de 6 à 8 dixièmes de milligramme, l'œdème domine, associé ou non à des hémorragies, et l'animal survit quelques heures ; avec de faibles doses de 4 dixièmes de milligramme, l'animal survit sans présenter d'œdème net.

Dans les deux derniers cas, on constate de l'albuminurie. Dans tous les cas, on constate d'importantes lésions rénales, prédominant au niveau des tubes contournés, sans lésions glomérulaires, et des phénomènes congestifs plus ou moins intenses, surtout en cas de fortes doses. Les lésions sont en tout point comparables aux lésions de néphrite mercurielle. Le dosage des albumines du sang montre une augmentation constante du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$. Les auteurs expliquent cette néphrite suraiguë, soit par une action toxique directe de l'adrénaline, soit par le passage direct à travers l'épithélium rénal de la sérosité albumineuse épanchée dans les alvéoles pulmonaires.

Brunn (*Wiener klinische Wochenschrift*, 8 mars 1933) réalise l'œdème pulmonaire chez le lapin par la technique de Kraus : section du vague et injection dans la veine jugulaire de 5 centimètres cubes d'une solution salée à 1 p. 100. Il n'a pas constaté à l'autopsie des animaux de distension des cavités cardiaques, mais un œdème de la glotte qui serait responsable de quelques-uns des troubles respiratoires constatés. L'action de la morphine, de la posthypophyse, du dial, lui semble problématique ; par contre, le luminal retarderait ou empêcherait l'apparition de la dyspnée. La double néphrectomie ou l'énervation des deux reins empêchent le déclenchement de l'œdème, qui serait dû surtout à un trouble du métabolisme de l'eau.

Sous le nom d'œdème pulmonaire actif, Leo Hess (*Deutsches Archiv fur klinische Medizin*, 9 février 1933) étudie toute une série d'œdèmes pulmonaires dus à une hyperémie pulmonaire de cause locale ou générale. Ces œdèmes pulmonaires peuvent être provoqués par des réflexes de nutrition, comme c'est le cas pour le poumon du côté sain en cas de pneumothorax, pour la sténose mitrale compensée, pour l'apoplexie pulmonaire qui survient au cours d'un effort considérable, pour les congestions pulmonaires dues au froid, à la chaleur, à l'air poussiéreux ou aux gaz toxiques. Dans tous ces cas, l'hyperémie active a pour but d'apporter des substances nutritives et d'éliminer les déchets produits.

On peut invoquer un processus analogue pour expliquer l'œdème unilatéral qui se produit dans un poumon sain quand l'autre est enserré dans une coque pleurétique fibreuse ou en cas d'hémiplégie ; même dans la sténose mitrale pure, l'œdème aigu peut être unilatéral ; au cours des pneumonies et de diverses pneumopathies (cancer du poumon par exemple), on peut voir des accès d'œdème aigu du poumon du côté sain.

Une autre série d'observations a trait à des œdèmes aigus par élévation paroxystique de la pression sanguine sans lésion cardiaque ni rénale (tumeur des surrénales en particulier). La quantité de plasma qui transsude à travers les capillaires augmenterait alors trop pour être évaporée par l'air courant.

E. Coelho et J. Rocheta (*Ann. de méd.*, juin 1933) ont essayé de reproduire expérimentalement l'œdème pulmonaire par injection dans l'artère pulmonaire d'une solution d'histamine en grandes quantités ; ils n'ont obtenu aucun résultat et pensent par conséquent qu'il faut infirmer l'hypothèse de Frugoni qui attribue l'œdème pulmonaire à la libération d'histamine au niveau des poumons. De même l'injection dans l'artère pulmonaire d'adrénaline ou d'acétylcholine ne reproduit pas l'œdème. La ligature de la coronaire gauche, qui d'ailleurs ne produit aucune diminution de la contraction du ventricule gauche, ne reproduit pas non plus l'œdème.

Par contre, la production d'une insuffisance ventriculaire gauche par ligature de l'aorte ascendante et par destruction du ventricule gauche augmente par elle-même, sans l'aide de facteurs nerveux, humoraux ou physico-chimiques, la perméabilité des capillaires, et l'œdème s'ensuit subitement avec toute sa richesse symptomatique. Il ressort de ces recherches que la dilatation pulmonaire, la stase pulmonaire, la perméabilité exagérée des capillaires pulmonaires, l'anoxémie sont seulement la conséquence de l'insuffisance ventriculaire gauche qui suffit à produire l'œdème pulmonaire.

Pneumokonioses.

Cette année encore, la **silicose pulmonaire** a fait l'objet d'importants travaux de Policard (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 février 1933 ; *Presse méd.*, 18 janvier 1933). L'emploi des moyens mécaniques à grand rendement et à grande vitesse semble en avoir multiplié les cas ; seule intervint la silice libre, sous forme de quartz habituellement, quand ses particules sont de petites dimensions (inférieures à 1 μ), mais toute l'histoire de la silicose est dominée par les rapports qu'elle affecte avec la tuberculose ; dans la grande majorité des cas, les deux affections sont associées (silico-tuberculose), et il s'agit en réalité d'une tuberculose pulmonaire modifiée par l'inhalation de silice s'apparentant aux formes fibreuses à évolution lente de la bacillose : les particules siliceuses favorisent l'implantation de la tuberculose mais lui impriment un développement fibreux qui ralentit son évolution.

En dehors des notions étiologiques, le diagnostic repose sur le peu d'importance relative des signes fonctionnels et sur l'image radiographique : aspect en tempête de neige à la période d'état, aspect pseudo-tumoral à la période terminale.

Du point de vue anatomique, la silicose est caractérisée à la période d'état par le nodule silicotique et à la période terminale par la fibrose extensive. L'auteur suppose qu'il y a d'abord formation dans les alvéoles ou le tissu péri-adventiciel des bronches ou des vaisseaux de petits granulomes, qui se sclérosent ensuite. Le nodule silicotique ne se produit pas dans un poumon tuberculeux, mais, au cours de la formation du granulome, il y a appel de bacille de Koch ; mais cette lésion tuberculeuse se fibrose très vite et guérit ; le nodule serait ainsi une granulation mixte silico-tuberculeuse guérie. Mais parfois cette cicatrisation ne se produit pas ; il peut apparaître alors des lésions caséeuses. Le nodule silicotique le plus typique ne serait donc qu'un foyer tuberculeux cicatriciel et guéri parce qu'il s'est formé au niveau d'un amas de particules siliceuses ; la silicose serait une tuberculose devenue fibreuse sous l'influence des particules siliceuses.

L. Gravier, S. Moulinier et M. Levrat (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 27 juin 1933) rapportent un cas de pneumokoniose probable ayant donné des images radiographiques de granulie et compliqué d'un pneumothorax spontané transitoire.

Mycoses pulmonaires.

Un cas d'**actinomycose pulmonaire** est rapporté par A.-A. Raimondi, R. Pardal et E.-S. Mazzei (*Revista medica latino-americana*, avril 1931) ; il s'agissait d'une actinomycose fistulisée dans laquelle du lipiodol put être injecté par voie transpariétale et par voie cricothyroïdienne ; cette épreuve montra un syndrome radiologique de dilatation bronchique cylindrique ou tubes pleins par sclérose pulmonaire plus marqué dans la zone malade.

Ce sont aussi des fistules cutanées qui ont permis le diagnostic chez le malade de Bastenié, Millet, Slosse et Wybauw (*Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, 14 janvier 1933), longtemps considéré comme tuberculeux cavitaire malgré l'absence d'expectoration bacillifère.

La **sporotrichose**, beaucoup plus rare, fait l'objet d'une observation de P. Formicola (*Il Morgagni*, 11 décembre 1932). Le tableau clinique est bien voisin du précédent : signes pulmonaires sans caractère spécifique simulant la tuberculose, apparition secondaire d'un abcès qui se fistulise. La mycose ne fut soupçonnée que par l'apparition d'une lésion lardacée et creusante à la face antérieure du tibia. L'ensemencement de l'expectoration sur milieu de Sabouraud permit alors d'obtenir un *Sporotrichum Beurmanni* et de guérir le malade par un traitement iodé.

Un cas de **mycose à Penicillium crustaceum** est rapporté par P. Aimé, P. Creuzé et H. Kresser (*La Presse médicale*, 10 mai 1933). Là encore l'évolution fait d'abord penser à la tuberculose pulmonaire ; puis l'examen radiographique montre une image hydro-aérique suspendue de la base droite présentant les caractères d'un abcès du poumon. C'est alors que l'examen des crachats permet de découvrir la mycose que guérit le traitement iodique.

Tumeurs du poumon.

Les tumeurs du poumon ont fait l'objet cette année de nombreux travaux ayant trait autant aux tumeurs bénignes qu'aux tumeurs malignes.

Une forme particulière de **cancer du poumon** a été isolée par H.-K. Pancoast (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 22 octobre 1932) : la *tumeur du sulcus pulmonaire* supérieur qui aurait son point de départ à la partie supérieure du sinus costo-médiastinal postérieur et ne serait ni d'origine pulmonaire, ni d'origine pleurale, ni d'origine costale, mais naîtrait peut-être d'un reste embryonnaire analogue à ceux qui donnent naissance aux branchiomes. Il s'agit d'une tumeur habituellement épithéliale, quoique le nombre des cas vérifiés histologiquement soit restreint. Plus typiques sont les signes cliniques consistant en douleurs dans le domaine des huitième racine cervicale, première et deuxième racines dorsales, atrophie des petits muscles de la main, syndrome de Claude Bernard-Horner, et surtout les signes radiologiques : ombre bien délimitée du sommet avec destruction d'une ou des trois premières côtes dans leur partie supérieure et des apophyses transverses adjacentes. Nous croyons intéressant de rapprocher ces cas d'une observation récemment publiée par A. Coureoux et J. Lereboullet (*Arch. médico-chirurgicales de l'appareil resp.*, t. VI, n° 6, 1931), dans laquelle on retrouvait le même tableau clinique et radiologique ; il s'agissait d'un épithélioma cylin-

drique d'origine vraisemblablement bronchique.

Une autre forme intéressante est décrite par Savy, P. Delore et Naussac (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 31 janvier 1933 ; *Presse méd.*, 14 mars 1933), sous le nom de *forme asystolique* ; chez leur malade, le cancer avait été complètement latent et ne s'était révélé que par une insuffisance cardiaque aiguë avec mort en huit jours ; ce malade était porteur d'un épithélioma hilaire du poumon gauche avec péricardite néoplasique.

Le **cancer sténosant des bronches souches** fait l'objet d'une importante étude de M. Chiray, G. Albot et R. Jame (*La Presse médicale*, 5 juillet 1933) et d'une thèse de L. Guitton (*Thèse Paris*, 1933). Il s'agit d'un épithélioma des bronches souches assez strictement localisé, envahissant au minimum le médiastin et le poumon et ayant pour unique conséquence une sténose bronchique complète ; le cancer lui-même reste invisible radiologiquement. Par contre, la sténose bronchique entraîne toute une série de troubles : d'abord inflammation bronchique subaiguë, puis bronchopneumonie subaiguë à plasmodes, dilatation bronchique avec suppuration, cavernes bronchiectasiques, pneumonie diffuse subaiguë ou indurative. Plus tard, à ces signes inflammatoires vient s'ajouter le tableau maintenant classique de l'atélectasie pulmonaire, simulant un épanchement pleural abondant. L'examen radiologique montre une obscurité diffuse de l'hémithorax avec rétraction médiastinale. Les auteurs pensent que dans certains cas un cancer d'une bronche secondaire peut donner des symptômes analogues quoique plus localisés et que dans ces cas l'atélectasie vient surajouter son obscurité à celle du cancer lui-même qu'elle peut parfois masquer. Le diagnostic est puissamment aidé par l'exploration endobronchique et l'injection intratrachéale de lipiodol. L'évolution dépend essentiellement de la rapidité de l'extension au poumon et surtout au médiastin. Parmi les lésions pulmonaires observées, les auteurs insistent sur les cavernes bronchiectasiques et sur des aspects de bronchopneumonies à plasmodes analogues à ceux signalés dans certaines bronchopneumonies infantiles.

Nous rapprocherons de ce travail celui de M. Davidson (*British medical Journal*, 1er octobre 1932) sur la valeur de la bronchoscopie dans le diagnostic et le traitement des tumeurs intrathoraciques ; très supérieure aux autres méthodes, elle peut permettre une biopsie et l'introduction d'un tube radifère au contact du bourgeon cancéreux initial.

Une variété un peu spéciale du cancer, la **lymphangite cancéreuse des poumons à forme suffocante**, fait l'objet d'une étude de A. Costedoat (*La Presse médicale*, 10 mai 1933) ; cette forme présente un double intérêt. En premier lieu, toute l'histoire clinique de l'asphyxie tuberculeuse aiguë, symptômes et évolution, peut être réalisée par un processus cancéreux ; une poussée de tuberculose pulmonaire précède même parfois l'invasion cancéreuse des poumons, contribuant pour sa part à créer la confusion ; les éléments les plus importants du diagnostic sont fournis par la courbe thermique et par la radiographie pulmonaire : la température dépasse rarement 38°, cette fébricule est tardive et de courte durée et les longues lignes entrecroisées du cliché pulmonaire sont très différentes du semis de taches floues qu'on observe dans la granulie tuberculeuse. D'autre part, l'auteur se demande si, comme dans le cancer, ce n'est pas par voie sanguine que dans certains cas de tuberculose miliaire aiguë l'infection bacillaire, partie des ganglions mésentériques, se diffuse dans le poumon.

Parmi les **formes histologiques** du cancer du poumon, signalons un cas de sarcome du poumon rapporté par Mussio-Fournier, Bertolini, Cervino et Roca (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 octobre 1933), dans lequel la tumeur était creusée de plusieurs cavités contenant un liquide hématique.

R. Huguenin et J. Delarue (*Soc. anatomique*, 6 avril 1933) font une étude anatomo-clinique de l'épithélioma à cellules mucipares et en concluent qu'aucun caractère clinique ne peut le distinguer.

P. Merklen, Albot, Waitz et Basov (*Soc. anat.*, 6 avril 1933) rapportent un cas d'épithélioma pulmonaire à petites cellules compliqué d'un essaimage métastatique suraigu au niveau du foie et de la moelle osseuse.

L. Mercier et L. Gosselin (*Soc. de biol.*, 20 mai 1933) rapportent un cas de survie de l'épithélium bronchique observé au cours de la greffe du lymphadénome massif du poumon de la souris.

Les **formes pleurales** font l'objet de deux importants mémoires. L. Bernard et J. Marie (*Ann. de méd.*, avril 1933), après avoir rappelé la règle classique de Dieulafoy sur l'absence d'éosinophiles dans les épanchements néoplasiques de la plèvre, rapportent quatre observations dont une observation personnelle de pleurésie cancéreuse à ésosinophiles. Ils distinguent deux variétés de ces pleurésies : tantôt la pleurésie est abondante, l'éosinophilie nette ou très marquée, et seul cet aspect cytologique caractérise ce type d'épanchement ; tantôt au contraire, la pleurésie est caractérisée par son insidiosité, son peu d'abondance, son éosinophilie énorme et transitoire, sa courte durée, son absence de septicité. Cette dernière variété, ou micropleurésie à éosinophiles, semble traduire un processus spécial de réaction aseptique de la séreuse pleurale qui peut être réalisé par des causes différentes telles que cancer du poumon, congestions pulmonaires aiguës, maladie de Bouillaud, amibiase pulmonaire.

Cestan et L. Morel (*Arch. médico-chirurgicales de l'app. resp.*, t. VIII, n° 1) relatent une observation de tumeur épithéliale primitive de la plèvre qui avait donné lieu à un épanchement de liquide citrin à lymphocytes. L'examen histologique montra une tumeur d'origine épithéliale tirant son origine des cellules du revêtement pleural et ayant végété en nappe à la manière d'un néoplasme diffus à la surface de la séreuse.

Plusieurs cas de **tumeurs bénignes du poumon** ont été rapportés. Armand-Delille et Lestocquoy (*Soc. de péd.*, 13 octobre 1932) ont fait opérer un malade qui présentait une ombre arrondie intrathoracique à contours nets du volume d'une noix de coco ; il s'agissait d'un ganglio-neurome typique d'origine sympathique. L'enfant mourut trois semaines après l'intervention de bronchopneumonie.

Nous relevons aussi quelques observations de **kystes aériens congénitaux du poumon.**

R. Debré, Mignon et Mme Odier-Dollfus (*Soc. péd.*, 11 juillet) ont suivi un enfant d'un an qui présentait à l'examen radiologique : hyperclarté des deux lobes inférieurs droits avec persistance dans toute l'étendue des champs pulmonaires des entrecroisements vasculaires, absence de limite pleuro-pulmonaire, compression progressive du lobe supérieur droit par atélectasie, ascension progressive de la scissure, limite arrondie de la clarté qui empiète sur l'opacité lobaire supérieure et les ombres cardiaque et hépatique.

Dans le cas de C.-V. Croswell et J. Cashking (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 9 septembre) il s'agissait d'un enfant de trois ans dont tout l'hémithorax et le sommet droit étaient hypersonores, et chez lequel l'examen radiologique montrait l'existence d'une cavité gazeuse ayant l'aspect d'un pneumothorax en communication avec les bronches. Une injection transpariétale de lipiodol permit de préciser les limites du kyste et amena la résorption progressive de la poche gazeuse.

La malade de R. Benda, Bosquet et Chapireau (*Soc. méd. hôp.*, 1er décembre 1933) avait soixante-six ans et présentait des symptômes de pneumothorax généralisé avec crises d'angor. L'image radiologique était celle d'un épanchement gazeux de la grande cavité.

Enfin, les **ombres arrondies intrathoraciques** ont fait l'objet d'importantes études que résume dans ce même numéro un article de Coste et Bolgert.

Kystes dermoïdes du médiastin.

G. Caussade, J. Decourt et A. Duroisel (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1933, n° 3) rapportent une observation de kyste dermoïde du médiastin, qui s'est révélé par une symptomatologie purement pulmonaire, réalisant une « forme à hémoptysies ». Les tératomes du médiastin ne siègent pas toujours à la partie antéro-supérieure, mais également à la partie antéro-inférieure ; quel que soit le volume du tératome, il y a d'abord des douleurs thoraciques rémittentes ou continues affectant exclusivement un hémithorax. Après cette phase, il y a des hémoptysies. Au début seulement, la constatation radiologique d'une ombre arrondie permet parfois de soupçonner le kyste dermoïde ; plus tard la tumeur s'entoure d'une atmosphère plus ou moins dense. Le seul signe pathognomonique est le rejet de poils et de pelotons de matière sébacée, décelés soit dans les hémoptysies, soit entre elles. La guérison est possible par enkystement ou calcification, ou quand le tératome est assez volumineux pour être accessible au chirurgien. L'issue fatale est le fait, non pas des hémoptysies ni de la tuberculose, mais de la suppuration pulmonaire, de la cachexie, de la cancérisation ou d'embolies septiques, comme dans le cas relaté, où elles ont donné lieu à une encéphalite septique métastatique.

Lambret (*Soc. chir.*, 17 juin 1933) a observé deux nouveaux cas de kystes dermoïdes du médiastin et insiste sur l'intervention chirurgicale et sur la question du drainage qu'il condamne en cas de plèvre ouverte, alors qu'il le juge utile en cas contraire. Parfois, si la cavité ne se comble pas à cause de l'atélectasie pulmonaire, on peut être amené à des temps ultérieurs de thoracoplastie.

Asthme.

Les rapports de l'asthme et de la tuberculose sont étudiés par R. Alduy (*Thèse Paris*, 1933) d'après 23 cas. Dans les observations d'asthme survenant chez des tuberculeux, il semble que l'asthme soit continu, rebelle, tenace, récidivant, peu influençable par les traitements classiques ; il est fixé, sans parentés morbides ; c'est un asthme respiratoire avec des phénomènes bronchiques importants ; son aggravation est plus rapide que celle de l'asthme banal et il entraîne souvent un état général déficient. Radiologiquement, on trouve des aspects de tuberculose pulmonaire fibreuse. La cholestérinémie est normale dans la plupart des cas. Le taux d'éosinophilie sanguine est plus bas que dans les autres variétés d'asthme. Rarement l'asthme apparaît avant les signes cliniques de tuberculose pulmonaire ou coïncide avec l'évolution de la bacillose pulmonaire. Plus souvent, il alterne avec les poussées évolutives, s'exagérant dans l'intervalle des poussées, diminuant dès que la fièvre et l'amaigrissement se manifestent et cessant complètement si la phtisie ulcéreuse s'installe. Plus souvent encore, l'asthme succède à l'arrêt de la tuberculose pulmonaire et à sa transformation fibreuse. Pour Alduy, il s'agit d'un asthme survenant sur un terrain tubereuleux et non pas d'un asthme tuberculeux proprement dit, commandé par une intoxication et une sensibilisation spécifique, tuberculinique par exemple. Le pronostic est relativement sévère. On devra tenir compte, dans le traitement, du fait que le malade est un tuberculeux chez qui l'arsenic, l'iode, les iodures, l'adrénaline, les rayons X et ultra-violets devront être employés avec grande prudence. Alduy prétend que des résultats intéressants ont été obtenus par la cuti-réaction ou l'injection intradermique ou sous-cutanée de très faibles doses croissantes de tuberculine.

La thèse de Laplagne (*Paris*, 1933) est consacrée à la fonction gastrique dans l'asthme. La perturbation neuro-végétative, l'instabilité humorale

particulière au terrain asthmatique peuvent faire comprendre les phénomènes hyper ou hypochlorhydriques constatés.

A. Jacquelin (*Vie médicale*, 25 novembre 1933) passe en revue les asthmes d'origine digestive. La digestion peut avoir un rôle asthmatogène par trois mécanismes principaux : modifications circulatoires liées à la pléthore post-prandiale, production de réflexes perturbant la vasomotricité de l'appareil broncho-pulmonaire, déclenchement de choc colloïdoclasique. Les modifications circulatoires liées à la pléthore post-prandiale sont exagérées par l'existence d'une aérogastrie avec ou sans aérocolie et surélévation de l'hémidiaphragme gauche, par l'ingestion trop rapide des aliments, par un certain degré de fatigue cardiaque. Le réflexe asthmatogène peut être provoqué par un paroxysme d'aérophagie bloquée, par une poussée d'aérocolie due à une dyspepsie fermentative, par une crise de colite aiguë, par une appendicite chronique, par une cholécystite ; il y a lieu d'ailleurs de considérer dans ces cas non seulement une incitation réflexogène intermittente, mais encore la création d'un état permanent de dystonie vago-sympathique en général à prédominance vagale. La réaction vasomotrice pulmonaire peut également reconnaître comme mécanisme : un défaut de mastication ou d'insalivation des aliments une diminution de l'activité digestive de l'estomac, une évacuation trop précipitée du contenu gastrique, une gastro-entérostomie, une diminution des sécrétions biliaires, pancréatiques et intestinales, des lésions ulcératives ou simplement inflammatoires de tractus digestif, l'insuffisance hépatique. Il est rare que l'estomac obéisse à une pathogénie exclusivement digestive, il est fréquent de noter un véritable cumul de causes provocatrices (refroidissement, sensibilisation bronchique, etc.). Il y a une présomption en faveur de l'asthme digestif quand l'éosinophilie sanguine est particulièrement élevée (10 p. 100 ou plus), en l'absence de toute autre cause de sensibilisation, quand les paroxysmes asthmatiques sont supprimés par la diète hydrique observée pendant quarante-huit heures, quand l'horaire des accès est toujours le même par rapport à celui des repas, quand on constate une anomalie digestive susceptible d'être la cause soit de phénomènes réflexes soit de chocs, quand l'asthme diminue ou s'atténue par le traitement des troubles digestifs coexistants.

J.-B. Christopherson (*The Lancet*, 7 janvier 1933) étudie la physiopathologie de l'asthme grâce aux injections de lipiodol dans la trachée qui permettent de voir la perméabilité des bronchioles et de leurs plus petites ramifications dans leur état de constriction ou de dilatation. Sous l'écran, on peut voir le double jeu de l'innervation du poumon : le vague causant la constriction, le sympathique amenant la dilatation des alvéoles.

L. Adelsberger (*Deut. mediz. Woch.*, 16 juin 1933) fait la critique de la valeur des « tests » cutanés dans les maladies allergiques. Une réaction positive est souvent une fausse réaction et, en cas de doute, il faut vérifier la sensibilisation du malade vis-à-vis de la substance suspecte à l'aide de la réaction indirecte de Prausnitz-Kustner. L'utilisation des tests cutanés est un bon moyen de diagnostic dans le rhume des foins. Dans l'asthme bronchique, on ne peut pas toujours déceler la substance sensibilisante, mais Adelsberger la trouve néanmoins dans 40 à 50 p. 100 des cas.

Savy-Thiers et Weigert (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 27 juin 1933) ont amélioré, après échec de toutes les autres thérapeutiques, un sujet ayant présenté depuis un an des crises d'asthme subintrantes avec troubles vasomoteurs et dermographisme, par des injections sous-cutanées de protéose extraite des urines émises en période de crise.

Pic, Delore et J. Lacroix (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 avril 1930) ont traité l'état de mal asthmatique par l'abcès de fixation. Ils ont obtenu une amélioration, comme les auteurs qui avaient antérieurement essayé cette méthode.

Gay (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 6 mai 1933) maintient dans une atmosphère débarrassée de pollen et dont on peut régler à volonté les degrés thermométriques et hygrométriques, les malades atteints de rhume des foins ou d'asthme. Les symptômes paroxystiques disparaissent rapidement chez les premiers, pour reparaître dès que les malades retournent à l'air libre, et ne s'atténuent que lentement chez les seconds. Des constatations à peu près semblables ont été faites par Nelson, Rappaport et Welker (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 6 mai 1933).

J. Lenormand (*Presse médicale*, 19 juillet 1933) traite le rhume des foins par des injections quotidiennes, en plein derme, d'une solution de tryptophane à 2 pour 100 et d'histidine à 4 pour 100 à la dose quotidienne de deux à quatre dixièmes de centimètre cube. Dans aucun cas, il ne constate de réaction générale ou locale, en dehors d'un léger érythème très fugace autour de la zone injectée. Sur 29 malades ainsi soignés, 14 virent au cours du traitement disparaître totalement leur coryza, 8 accusèrent une amélioration considérable alors que pour 5 autres le rhume des fois devient une infirmité très supportable; dans 2 observations, l'action du traitement reste douteuse. Cette thérapeutique est avant tout palliative, elle ne fait guère sentir ses effets sur le rhume des foins que pendant la durée du traitement et elle semble inopérante quand il s'agit d'autres syndromes de sensibilisation (asthme, migraine).

Rappaport et Reed (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 8 juillet 1933) ont essayé sur le rhume des foins, l'asthme et l'urticaire, l'action de l'ergostérol qui élève fortement le taux du calcium sanguin et abaisse notablement celui du potassium. Les malades atteints de rhume des foins furent très améliorés ; le traitement ne donna pas de résultats heureux pour l'asthme et l'urticaire.

Calcifications pleurales.

L'étude des calcifications pleurales a été faite par Pruvost, Béclère et Henrion (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, n° 1, 1933), à l'occasion d'un cas ; la plaque de calcaire s'était développée insidieusement sans trouble ni douleur chez un homme atteint de lésions fibreuses du sommet ; les auteurs insistent sur la nécessité de faire des examens radiographiques dans plusieurs positions pour saisir l'angle qui renseigne le mieux sur la situation juxta-pariétale et pleurale des images. La ponction exploratrice confirme la notion de plaques calcaires, car l'aiguille rencontre, après avoir franchi l'espace intercostal, une résistance dure, infranchissable, donnant une image analogue à celle d'un contact osseux.

C.-E. Bernard-Griffith a consacré sa thèse inaugurale (*Paris*, 1933) à la même question. Depuis la découverte des rayons X, le nombre des cas signalés a considérablement augmenté. Tout facteur d'irritation pleurale subaiguë ou chronique peut aboutir à des néoformations persistantes et, dans un certain nombre de cas, à leur infiltration calcaire. La statistique montre comme étiologie primordiale les épanchements tuberculeux et traumatiques (ces derniers du fait de la guerre). Les deux feuillets pleuraux peuvent être intéressés. Il s'agit d'une infiltration calcaire et non pas d'os véritable (sauf dans une observation). Cliniquement, aucun signe ne permet de prévoir l'existence d'une calcification pleurale. Deux examens affirment le diagnostic : la ponction exploratrice et la radiologie. Les aspects radiologiques, encore que caractéristiques, sont très variables : l'opacité, toujours marquée et en général supérieure à l'ombre costale, est fonction de leur épaisseur ; leur forme dépend du hasard de leur répartition topographique.

Ces données sont confirmées dans un article très richement illustré de Strohl, Camendron et Marquès (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, n° 5, 1933).

Épanchements pleuraux.

La **cytologie des épanchements pleuraux** fait l'objet d'un mémoire de Pr. Merklen, Waitz et Kabaker (*Presse méd.*, 18 novembre 1933). Les auteurs classent, d'après la morphologie et les caractères tinctoriaux, les cellules en deux catégories. La première comprend des cellules analogues aux lymphocytes et aux petits mononucléaires sanguins, dont elles ont tous les caractères ; ce sont, dans la majorité des cas, des lymphocytes, ou bien des petits monocytes ou bien de petits plasmocytes lymphocytaires. La deuxième catégorie contient des éléments extrêmement polymorphes, avec de nombreuses formes de passage entre eux ; les principaux types sont les cellules endothéloïdes, les cellules vacuolaires, les monocytes et les cellules épithélioïdes, les grands plasmocytes (auxquels se rattachent les cellules multinucléées). On peut donc essayer de grouper les diverses cellules mononucléées en lignée lymphocytaire et lignée monocytaire (ou lignée endothélio-plasmocytaire et répondant aux placards endothéliaux) ; les plasmocytes ne représentant pas un groupe cellulaire autonome, ils peuvent dériver de cellules variées (lymphocytes, monocytes, cellules épithélioïdes). Seule la lignée groupée autour des monocytes a un fort pouvoir phagocytaire et ultraphagocytaire ; la phagocytose domine nettement dans les cellules les plus mobiles : vacuolaires et endothélioïdes, l'ultra-phagocytose dans les monocytes et les cellules épithélioïdes.

Coste et Bolgert ont vu une **pleurésie primitive à pneumobacille de Friedländer** se terminer par la guérison (*Concours méd.*, 29 janvier 1933). Cette affection comporte habituellement un pronostic sévère. L'épanchement était trouble et les auteurs en isolèrent un pneumobacille virulent en culture pure ; sous l'influence d'une simple thérapeutique médicale (en particulier injections quotidiennes de dix centimètres cubes d'électrargol), la guérison survint.

Lors de la discussion, qui a suivi une communication de Chabrol et Cottet (*Soc. méd. hôp.*, 17 février 1933) sur un cas de vomique de **pleurésie médiastine** vraie améliorée après une injection trachéale de lipiodol, Sergent a signalé que, pendant ces dernières années, on a trop négligé la pleurésie médiastine et la pleurésie interlobaire, et selon lui, malgré la fréquence des abcès juxta-scissuraux, l'existence de cette dernière est encore indiscutable.

La thèse de A.-L. Arondel (*Paris*, 1933), faite sous la direction de J. Hallé, vient confirmer cette difficulté du diagnostic même radiologique des pleurésies médiastines. L'auteur en distingue trois variétés : hautes, inférieures et antérieures, inférieures et postérieures. Les pleurésies médiastines hautes sont les plus rares ; elles siègent au-dessus du hile pulmonaire et ont le plus souvent une évolution antérieure ; elles donnent lieu à une matité supéro-interne et se traduisent à l'écran par une image triangulaire dont le sommet est au hile pulmonaire et la base à la clavicule. Les pleurésies médiastines inférieures et antérieures sont les plus graves ; leur diagnostic est des plus difficile ; elles simulent la péricardite ; l'interprétation de l'image radiologique est toujours délicate ; dans aucun des cas signalés, le diagnostic ne fut établi avant l'intervention ou la constatation nécropsique. Les pleurésies médiastines inférieures et postérieures sont les plus fréquentes et les moins graves, elles sont le plus souvent médiastino-diaphragmatiques. Si parfois elles entraînent des troubles de compression médiastinale, elles donnent aussi souvent lieu à des signes diaphragmatiques (douleur abdominale, hoquet, angoisse, dyspnée douloureuse). Elle sont souvent latentes. Radiologiquement, elles se traduisent par une image triangulaire à base diaphragmatique et à sommet hilaire, qu'il est parfois nécessaire de différencier

de la dilatation des bronches par la radiographie après injection intratrachéale de lipiodol.

Traitement des pleurésies purulentes. — H. Costantini (*Presse méd.*, 25 mars 1933) passe en revue trois façons de drainer une pleurésie purulente à thorax fermé : 1° mise en place d'un drain par un trocart planté dans un espace intercostal ; 2° drainage valvulaire de Grégoire ; 3° siphonage après résection costale. L'auteur insiste sur cette méthode et en décrit la technique.

Le traitement économique des pleurésies purulentes a fait l'objet d'un mémoire de Coquelet (*Arch. méd.-chir. app. resp.*, 1933, n° 4). Toute pleurésie non tuberculeuse doit être drainée aussitôt que possible pour désintoxiquer le malade, mais ce drainage doit être fait par une méthode à thorax fermé et aussi économique que possible. De cette façon, le pneumothorax ouvert, cause fréquente de mortalité et d'empyème chronique, est supprimé. La gymnastique respiratoire est un facteur des plus importants de la guérison et de la rapidité de celle-ci. Les lavages de la plèvre au Dakin sont favorables à la stérilisation d'un empyème aigu. Ils réduisent rapidement et dans des proportions considérables la cavité des empyèmes chroniques. En traitant les empyèmes chroniques progressivement, par retouches successives, on arrive à les guérir sans recourir à de grandes interventions mutilantes et meurtrières.

P. Jourdan (*Thèse Paris*, 1933, et *Presse méd.* 28 juin 1933) fait la critique du traitement chirurgical des pleurésies purulentes non tuberculeuses de la grande cavité chez l'adulte. A la suite de l'expérience de l'épidémie grippale de 1918, la pleurotomie retardée et le drainage étanche se sont largement substitués à l'ancienne pleurotomie précoce suivie de drainage à thorax ouvert. Il faut, dans beaucoup de cas, différer l'intervention, mais il est souvent nécessaire de ne pas trop la retarder. Le plus souvent l'épanchement purulent n'occupe pas toute la cavité pleurale, mais seulement la plèvre costale postérieure. Il y a trois catégories de pleurotomies :

1° La méthode à thorax ouvert (ouverture large de la plèvre, drainage large avec permanence du pneumothorax);

2° Les méthodes qui, après ouverture de la plèvre et l'évacuation de son contenu, établissent un drainage irréversible ;

3° La pleurotomie *a minima*, dont le but est de glisser à frottement, dans un espace intercostal, un drain de moyen calibre auquel on adapte un siphonage, sans évacuation immédiate et sans exploration de la cavité.

La pleurotomie suivie de drainage à thorax ouvert est, pour Jourdan, la méthode qui comporte le plus de sécurité pour l'évolution de la cavité pleurale, mais avec un risque immédiat non douteux chez certains malades ; et l'on doit lui préférer la pleurotomie *a minima*, méthode de sécurité vitale. Une cavité largement drainée est dans les conditions les meilleures pour évoluer vers l'effacement et la fermeture définitive ; mais, chez certains malades, il vaut mieux lui préférer l'autre technique.

L'intervention chirurgicale n'a aucun avantage à être trop précoce ; il est logique d'attendre que le pus soit collecté et que la pneumopathie ait atteint sa phase de déclin ; mais, si l'on attend trop longtemps, la cavité s'organise progressivement et la pachypleurite se développe, rendant la guérison plus lente et plus aléatoire. Trois éléments commandent la date et le mode de l'opération à tenter :

1° La résistance du sujet intervient surtout dans l'indication du mode opératoire ; la pleurotomie *a minima* doit être préférée pour les sujets âgés, fatigués, porteurs d'une tare organique ;

2° L'état des poumons et du cœur intervient pour l'indication de la date de l'intervention ; la constatation d'une pneumopathie grave en évolution, de fatigue cardiaque, de modifications importantes de la tension artérielle commande la temporisation ; il faut attendre que la pneumopathie ait atteint sa phase de déclin, sans perdre de vue que la pleurotomie *a minima* peut être utilisée au cours de l'évolution beaucoup plus tôt que la pleurotomie large ;

3° Les caractères du pus influent sur l'indication du mode opératoire ; la pleurotomie *a minima* ne sera pratiquée qu'à titre exceptionnel si l'on admet l'existence de formations pseudo-membraneuses.

La pleurotomie *a minima* permet d'intervenir avec un risque vital insignifiant et de facon précoce dans les pleurésies streptococciques (de la grippe en particulier, pour lesquelles la pleurotomie large comporte un danger vital sérieux). A l'encontre des cas précédents, l'évolution pulmonaire se prolonge ordinairement peu après la découverte d'une pleurésie à pneumocoques ; on peut avoir recours à une pleurotomie large suivie de drainage à thorax ouvert chez les sujets résistants ; la pleurotomie *a minima*, pour incertaine qu'elle soit en pareils cas (en raison de l'existence de fausses membranes dans le pus), mérite d'être quelquefois envisagée, à titre palliatif, chez des malades âgés ou très fatignés ; elle peut déterminer une amélioration qui permettra secondairement un drainage large. Les pleurésies staphylococciques guérissent assez facilement, quelle que soit la méthode de drainage utilisée. Dans les pleurésies putrides, qui sont immédiatement graves, toute temporisation doit être écartée, il faut avoir recours à la pleurotomie *a minima*, malgré le reproche théorique que l'on peut lui adresser d'être éminemment apte à favoriser le développement d'un phlegmon gazeux pariétal. Le drainage *a minima* est indiqué également dans les pleurésies bilatérales.

Si, au cours du second mois après l'intervention chirurgicale, une tentative d'occlusion pariétale, après désinfection au Dakin, aboutit à un échec, une intervention costale limitée et sans gravité peut souvent donner la guérison définitive.

LES ABCÈS PULMONAIRES DE DÉGLUTITION

PAR MM.

Émile SERGENT et **G. POUMEAU-DELILLE**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Broussais.

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Nous désignerons sous cette dénomination les abcès du poumon consécutifs à l'introduction dans les voies respiratoires d'un corps étranger, liquide ou solide, le plus souvent alimentaire, qui emprunte la mauvaise voie ; à la suite d'une fausse déglutition, le corps étranger pénètre dans le larynx, puis dans la trachée et les bronches, au lieu de passer comme normalement dans l'œsophage.

Ces abcès du poumon s'observent surtout dans les cas où il existe un trouble dans le mécanisme de la déglutition.

Le temps pharyngé de la déglutition est lui-même assez complexe : simultanément, l'orifice laryngé supérieur se ferme, le pharynx s'élargit. Lors de la déglutition le larynx s'élève, l'épiglotte vient buter contre la base de la langue et assure la fermeture de l'orifice laryngé. En même temps, le diaphragme pharyngé s'élargit et réalise un entonnoir dont le bec se continue dans l'œsophage.

Chez l'homme normal cet acte de déglutition peut être incidemment troublé sous l'influence d'un facteur spasmodique : le sujet *avale de travers*. Mais des réflexes de sûreté interviennent aussitôt. Le premier, *réflexe de défense*, commande immédiatement la fermeture du larynx et peut entraîner une phase d'apnée, habituellement de courte durée.

Si, cependant, le corps étranger a réussi à pénétrer dans le larynx, il chemine dans la trachée ; son arrivée à la bifurcation trachéale, zone tussigène particulièrement sensible, déclenche le *réflexe d'expulsion*, qui se traduit par la toux quinteuse expulsive. Grâce à ces deux réflexes de sûreté, provoquant ou la toux de défense ou la toux d'expulsion, les voies respiratoires inférieures sont normalement protégées contre l'intrusion de tout corps étranger.

***

Un certain nombre de causes sont susceptibles de perturber ce mécanisme de déglutition normale.

Parmi celles-ci la paralysie laryngée est une cause importante d'abcès par déglutition. Un malade atteint de paralysie labio-glosso-laryngée, envoyé par le Dr Lian dans le service il y a quelques mois, nous en fournit un bon exemple. Au début d'un repas, cet homme avait eu un ictus de courte durée, qui avait marqué le début de la paralysie labio-glosso laryngée ; bientôt après, des particules alimentaires pénétrèrent dans ses voies respiratoires et provoquèrent l'apparition de complications pulmonaires.

Un rétrécissement de l'œsophage haut situé, extrinsèque ou intrinsèque, peut aussi perturber ce mécanisme, en provoquant des régurgitations et de fausses déglutitions.

L'anesthésie, locale ou générale, supprimant le réflexe de défense, est également une cause importante à envisager. L'anesthésie locale, couramment employée pour l'exploration du larynx et de l'arbre trachéo-bronchique, permet, entre autres actes opératoires, l'injection intra-trachéale de lipiodol et la bronchoscopie. Rappelons à ce propos le procédé de Higuet (de Bruxelles), dont l'application découle directement de l'étude du mécanisme de la déglutition ; il consiste, après anesthésie laryngo-trachéale, à introduire le lipiodol directement par les voies nasales : l'anesthésie a supprimé les réflexes ; une traction forte de la langue en avant permet de maintenir béante la glotte ; lorsque la tête est placée en position convenable, le lipiodol s'écoule directement des fosses nasales dans l'orifice laryngé sous-jacent.

Inversement, cette suppression des réflexes n'est pas sans danger au cours de l'anesthésie générale ; elle permet en effet l'introduction dans les voies respiratoires de particules septiques qui sont l'origine de broncho-pneumonies, d'abcès putrides ; du fait même de la direction de la bronche-souche droite, située presque dans le prolongement de l'axe de la trachée, ces abcès siègent, dans 8 cas sur 10, à droite, dans le lobe moyen ou le lobe inférieur.

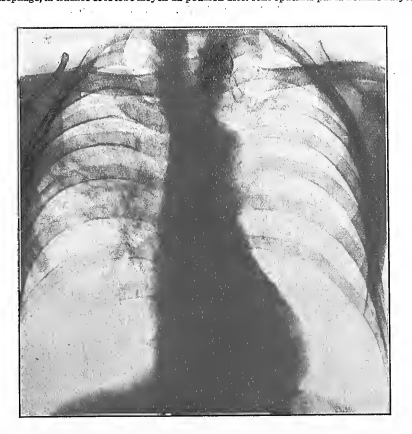
Enfin, ce réflexe peut disparaître avec l'accoutumance ; l'observation suivante nous en fournit un bon exemple :

P..., soixante-huit ans, est atteint de rhumatisme chronique déformant généralisé, ayant débuté progressivement il y a vingt ans. Il accuse de temps à autre de la dysphagie, et ce symptôme nous incite à faire une exploration radiologique de son œsophage.

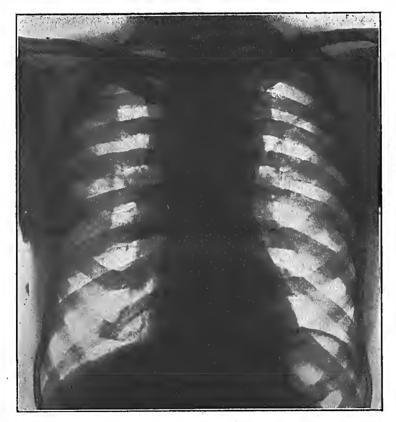
Une très grosse déformation vertébrale a entraîné une déviation de l'œsophage, dont le trajet est en baïonnette. Sous l'écran, nous assistons au reflux de la bouillie barytée ; puis, sans aucun réflexe de défense, sans que le malade en ait conscience, la bouillie barytée pénètre dans la



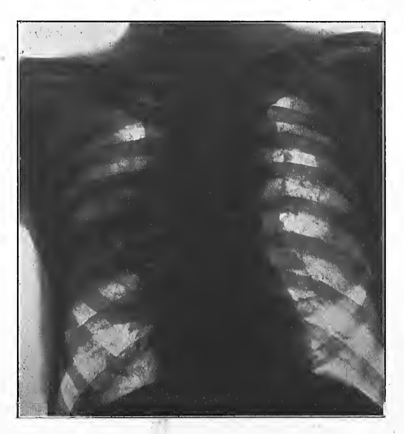
L'œsophage, la trachée et le lobe moyen du poumon droit sont opacifiés par la bouillie barytée (Fig. 1).



Goitre calcifié visible dans la région sus-sternale, abcès putride du poumon droit (fig. 2).



Gros élargissement de l'ombre médiastinale, surélévation de la coupole diaphragmatique gauche (fig. 3).



Quelques jours plus tard, apparition d'un abcès putride du poumon droit (fig. 4).

trachée et vient opacifier le lobe moyen du poumon droit (fig 1).

Des régurgitations fréquentes, conséquence de la déformation œsophagienne, avaient peu à peu fait perdre au malade le réflexe tussigène de défense.

Cette observation a la valeur d'une expérience ; elles nous permet de constater que le réflexe de protection peut disparaître par accoutumance, comme il disparaît sous l'influence de l'anesthésie.

***

Nous n'insisterons pas sur les différentes variétés de corps étrangers, liquides, solides, alimentaires, qui peuvent pénétrer dans les voies respiratoires.

Ces corps étrangers peuvent être simplement constitués par des mucosités provenant du rhinopharynx ; on sait combien fréquemment ces mucosités infectantes provoquent l'apparition d'abcès pulmonaires putrides ; les auteurs américains, l'un de nous avec Bordet, ont insisté sur la quasi-constance avec laquelle on retrouve, chez les malades atteints d'abcès pulmonaires putrides à la suite d'interventions chirurgicales sous anesthésie générale, l'infection marquée de la cavité bucco-naso-pharyngée ; cette infection est due à des germes variés, des anaérobies, des spirochètes, sur le rôle desquels Delamare a beaucoup insisté.

Le mécanisme de production de ces abcès a été discuté ; à côté de la théorie de l'embolie bronchique des Américains, que nous avons adoptée, on a pu invoquer une infection pulmonaire par les voies lymphatiques et la petite circulation ; il est des cas où le mécanisme de l'embolie bronchique ne nous paraît guère discutable ; les deux observations suivantes en sont un exemple ; elles représentent deux cas types d'abcès pulmonaires par déglutition compliquant une sténose œsophagienne.

Observation I. — K..., âgé de soixante-quatorze ans, entre dans le service le 24 mars 1931 parce que son état général a fléchi et qu'il a une expectoration fétide.

A l'âge de vingt ans il a été réformé pour un goitre de volume moyen ; ce goitre, peu à peu, s'est spontanément atrophié. Depuis l'âge de trente ans, il a eu, à intervalles plus ou moins éloignés, une série de bronchites ; entre ses bronchites il resta toujours un tousseur. Pour la première fois, en 1930, il a une hémoptysie et son expectoration devient fétide.

En 1925 apparaît insidieusement de la dysphagie ; progressivement croissante, cette dysphagie est traitée en 1926 par des dilatations progressives de l'œsophage ; grâce à ce traitement elle s'améliore beaucoup, sans toutefois disparaître complètement.

La complication pulmonaire récente avec hémoptysie motive l'admission dans le service. L'état général est alors déplorable ; le malade est très amaigri ; la température oscille autour de 39°. On trouve des signes de condensation en avant à la partie moyenne du champ pulmonaire droit. Il existe, au-dessus du manubrium sternal, un nodule du volume d'une prune, de consistance cartilagineuse ; il adhère à la trachée qu'il suit dans ses mouvements ; on trouve un nodule semblable, mais beaucoup plus petit, à la partie interne du creux sus-claviculaire gauche ; tous deux sont le reliquat du goitre ancien progressivement atrophié et calcifié.

La radiographie du thorax (fig. 2) met en évidence l'opacité de la partie moyenne du poumon droit, correspondant à l'abcès pulmonaire. Au-dessus du manubrium sternal on voit très nettement l'opacité arrondie de teinte irrégulière, due au goitre calcifié.

Une œsophagoscopie a montré, d'une manière indiscutable, un rétrécissement simple de l'œsophage cervical dans la région thyroïdienne.

Dans les semaines qui suivent, l'état général du malade s'aggrave et il meurt le 1er août.

On peut ainsi reconstituer l'histoire de ce malade : la sclérose avec atrophie calcaire progressive d'un goitre et périthyroïdite est la cause d'une sténose incomplète de l'œsophage, avec dysphagie progressive.

Cette dysphagie entraîne peu à peu la perte du réflexe tussigène ; et peut-être ces nombreux épisodes pulmonaires sont-ils la conséquence de petites embolies bronchiques successives.

L'épisode terminal de suppuration putride du poumon semble bien dépendre directement du trouble de la déglutition.

Obs. II. — Or..., âgé de quarante-cinq ans, entre dans le service le 25 novembre 1933 pour de la dysphagie avec mauvais état général.

Il exerce son métier de manucure jusqu'au 20 octobre dernier, se plaignant seulement de fatigue et d'amaigrissement.

Le 20 octobre, il a un phlegmon de l'amygdale, que l'on incise dans les jours qui suivent ; les signes locaux disparaissent rapidement.

Quelques jours plus tard, il éprouve à nouveau

de la difficulté à avaler ; mais cette gêne est particulière par son siège bas situé, rétro-sternal, presque épigastrique. La dysphagie croissante, un gros amaigrissement l'amènent dans le service le 28 novembre 1933.

La dysphagie, la voix bitonale, des signes de compression bronchique, l'existence de fièvre font immédiatement penser à un syndrome médiastinal et on envisage l'hypothèse d'une médiastinite suppurée. Mais la constatation d'adénopathies perceptibles dans le creux sus-sternal et les creux sus-claviculaires permettent d'envisager le diagnostic de néoplasme, probablement à point de départ œsophagien.

Une radiographie (fig. 3) du thorax révèle l'élargissement de l'ombre médiastinale dont les limites sont irrégulières, floues ; la grosse ascension de la coupole diaphragmatique gauche objective la paralysie du phrénique.

Le 30 novembre, la température s'élève à 40° et des signes de condensation apparaissent à la partie moyenne du champ pulmonaire droit. Le 4 décembre, l'apparition de la fétidité de l'haleine signe la nature gangreneuse de cette complication. Une nouvelle radiographie permet de localiser exactement ce foyer à la partie moyenne du champ pulmonaire droit (fig. 4).

Le malade meurt cachectique le 13 décembre.

On trouve, à l'autopsie, le cancer initial qui obstrue incomplètement l'œsophage au siège du rétrécissement supérieur anatomique, sans aucune perforation. Le médiastin est envahi par de nombreux ganglions cancéreux. On trouve l'abcès putride dans la région juxtahilaire du poumon droit.

Dans ce cas, la sténose intrinsèque de l'œsophage, d'origine néoplasique, s'était compliquée d'un abcès pulmonaire de déglutition.

On peut rapprocher ces deux observations : la sténose œsophagienne a entraîné les troubles de la déglutition avec la perte du réflexe tussigène ; la conséquence a été, dans les deux cas, un accident pulmonaire aigu terminal, véritable abcès pulmonaire de déglutition.

LE FACTEUR CONGÉNITAL DANS LES BRONCHIECTASIES DE L'ENFANT

PAR

Pierre LEREBOULLET

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hospice des Enfants assistés.

Parmi les nombreux auteurs qui, depuis les deux observations initiales de Laënnec, en 1819, se sont passionnés à l'étude des dilatations bronchiques, plusieurs ont de longue date insisté sur les *bronchiectasies congénitales* parfois observées sous forme de dilatations kystiques et, tout en les considérant le plus souvent comme des exceptions, se sont efforcés de fixer leurs caractères. Malformations pulmonaires, le plus souvent incompatibles avec la vie, découvertes à l'autopsie des nouveau-nés, elles leur ont paru relever ou d'une persistance de l'état fœtal, ou d'une viciation de développement, ou de lésions hérédo-syphilitiques, et Balzer et Grandhomme notamment ont jadis décrit les dilatations kystiques des nouveau-nés hérédo-syphilitiques.

De plus, en 1899, Bard a isolé, parmi les bronchiectasies en apparence acquises, une variété congénitale, véritable *maladie kystique du poumon*, analogue aux dilatations idiopathiques (maladie kystique glandulaire, mégarectum, méga-œsophage, hydronéphrose, etc.) qu'il décrivait dans les autres organes tubulés. Pour lui, « la malformation tissulaire portant sur ceux des éléments de la paroi de la cavité qui constituent les facteurs de résistance à la pression extérieure » expliquait le développement progressif indéfini de ces dilatations bronchiques, indépendamment des obstacles mécaniques et des lésions inflammatoires des parois. Ces conclusions sont restées longtemps quelque peu théoriques et, chez l'enfant, les dilatations des bronches, considérées comme relativement rares, étaient communément attribuées à des causes acquises, notamment aux bronchopneumonies qui suivent la coqueluche et la rougeole.

Or, de nouveaux moyens d'investigation sont, depuis quelques années, à notre disposition, notamment la méthode des injections de lipiodol de Sicard et Forestier, dont Sergent et Cottenot ont montré l'importance capitale pour l'étude des dilatations bronchiques. Appliquée à l'enfant, notamment par mon collègue Armand-Delille, cette méthode a permis de préciser beaucoup plus exactement et le diagnostic des bronchiectasies et la forme anatomique affectée par celles-ci. La netteté

même des lésions observées dans certains cas permet d'affirmer que *l'origine congénitale des dilatations bronchiques est, chez l'enfant, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit communément.* Sans doute, les broncho-pneumonies infantiles peuvent modifier la paroi bronchique, détruire son armature élastique et entraîner les dilatations bronchiques secondaires. Mais souvent la maladie accidentelle n'est que l'occasion qui extériorise une lésion congénitale latente. Et on doit aussi se rappeler que, selon Bard, cette lésion congénitale peut créer une faiblesse tissulaire qui facilite la greffe de la maladie surajoutée, à laquelle peut succéder la bronchiectasie. Si on envisage sous ces points de vue les bronchiectasies de l'enfance que l'on observe, on est frappé de la fréquence avec laquelle un *facteur congénital* doit être admis dans leur production. J'ai récemment rapporté plusieurs observations à bien des égards démonstratives dans ce sens, et ce sont ces observations que je désire résumer ici. Elles tendent en effet, bien que purement cliniques, à prouver que, chez l'enfant tout au moins, les dilatations congénitales sont plus fréquentes qu'on ne le pense. C'est aussi l'opinion soutenue récemment par MM. Armand-Delille et Lestocquoy dans leur bel ouvrage sur la tuberculose pulmonaire et les maladies des voies respiratoires chez l'enfant.

L'un des cas les plus significatifs était celui d'un garçon de neuf ans, entré le 24 janvier 1930 dans mon service pour des *vomiques à répétition* dont l'existence remontait aussi loin que ses premiers souvenirs ; il affirmait n'avoir jamais eu d'affection pulmonaire aiguë, ni de maladies infectieuses. L'examen montrait, outre des pseudo-vomiques franchement purulentes et fétides par périodes, des signes physiques pseudo-cavitaires accusés de la base gauche et de la région hilaire du même côté, coïncidant avec l'existence de doigts franchement hippocratiques. La radiographie, après injection de lipiodol, révélait la présence, dans toute l'étendue du lobe inférieur gauche, de grosses flaques de lipiodol, anarchiquement disposées, de forme variable, arrondies ou déchiquetées (fig. 1), ne permettant pas de retrouver l'ordonnance de l'arborisation bronchique et évoquant l'hypothèse de *malformations congénitales* (Voir pl. III, fig. 1). Après plusieurs semaines d'observation, l'enfant non amélioré, et ayant présenté à quatre reprises de petites hémoptysies, fut opéré le 11 juin 1930 par M. Maurer qui, sous anesthésie locale, lui fit une *phrénicectomie gauche*; celle-ci fut suivie d'ascension diaphragmatique marquée de ce côté et de modification radicale dans l'état du malade qui, après quelques jours, cessa définitivement de cracher du pus, la *guérison* s'étant depuis lors maintenue ; l'hippocratisme digital disparut vite et l'examen radiographique,

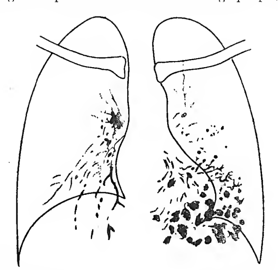
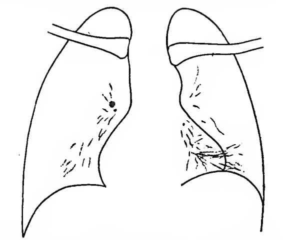


Schéma des deux poumons, après injection intrabronchique de lipiodol. Présence de nombreuses dilatations bronchiques dans le lobe inférieur gauche. Intégrité du lobe inférieur droit (fig. 1).

fait plusieurs mois après, montra une ascension du diaphragme de 4 centimètres et un tassement



Schéma, d'après radiographie, des deux poumons en décembre 1930, ascension marquée de l'hémidiaphragme gauche (à comparer avec la figure 1) (fig. 2).

évident des ombres broncho-vasculaires sous-jacentes (fig. 2).

Dans ce cas de *bronchiectasies kystiques d'origine vraisemblablement congénitale*, que j'ai publié en décembre 1930 avec MM. Maurer, Gouyen et Véran, la phrénicectomie, par la compression exercée au point d'élection, a fait complètement disparaître les pseudo-vomiques périodiques et a été vraiment l'opération de choix.

Chez un autre enfant de neuf ans, atteint de *bronchorrhée par dilatations bronchiques* depuis plusieurs années, nous avons également, par radiographie après lipiodol, mis en relief, mais cette fois des deux côtés, une image impressionnante de dilatations des bronches sous forme de multiples opacités anfractueuses d'aspect très divers, mais ayant en général une limite supérieure horizontale qui souligne l'existence d'un niveau liquide (Voir pl. III, fig. 2). Ces ectasies semblant plus larges et plus marquées à droite, nous avons demandé à M. Maurer de pratiquer de ce côté la phrénicectomie, qui ne put donner qu'un résultat incomplet, mais amena, après divers incidents respiratoires assez sévères, une amélioration assez notable du côté opéré. Je n'ai pu malheureusement suivre plus tard ce petit malade qui ne m'a pas été ramené et chez lequel ne put être tentée la phrénicectomie du côté opposé. Il avait eu des bronchites à répétition *depuis l'âge de six mois* et n'avait commencé à cracher du pus qu'après une rougeole, survenue à six ans et demi, et ayant évolué sans complication. Mais les caractères mêmes des dilatations bronchiques multiples et volumineuses constatées plaidaient en faveur du facteur congénital à leur origine.

Une fillette de cinq ans, vue par nous en novembre 1931, toussait fréquemment depuis les *deux premiers mois de la vie* et très vite cette toux s'était accompagnée d'une expectoration purulente abondante et tenace. La radiographie montrait à la base droite (associée à des signes physiques relativement discrets) une ombre triangulaire typique à base diaphragmatique, à sommet hilaire, et c'est au niveau de cette ombre que l'injection intrabronchique de lipiodol révéla une série de dilatations kystiques du volume d'une noisette ou d'un gros grain de raisin dont certaines avaient un niveau horizontal à leur limite supérieure, dont d'autres étaient allongées; le diagnostic de *dilatations kystiques des bronches de la base droite, vraisemblablement congénitales*, était ainsi porté, une coqueluche, remontant à deux mois auparavant, n'ayant certainement joué qu'un rôle très accessoire dans la production des symptômes (Voir pl. IV, fig. 1).

Chez une quatrième enfant, âgée de quatre ans et demi, et atteinte également de coqueluche récente, les manifestations pulmonaires remontaient à l'*âge de six mois* et l'examen radiologique révéla, ici encore, à droite, l'existence d'un triangle curviligne opaque à contours un peu flous, à base diaphragmatique, à sommet juxta-hilaire atteignant en dedans le contour cardiaque. C'est au niveau de ce triangle que le lipiodol mit en relief, partant du bord externe de ce triangle, une série de bandes opaques, cylindriques, parallèles entre elles et formant comme autant de doigts de gant, présentant, de place en place, de petits renforcements cupuliformes. A gauche, quelques opacités disséminées, à contours polycycliques, à prédominance sus-diaphragmatique, beaucoup moins importantes, étaient notées (Voir pl. IV, fig. 2).

Ces quatre cas, auxquels je pourrais en joindre quelques autres, me semblent permettre de discuter l'*origine congénitale* des bronchiectasies de l'enfant. Il va de soi que le rôle des bronchites et des broncho-pneumonies, et spécialement de celles qui suivent la rougeole et la coqueluche, n'est pas douteux dans nombre de cas et qu'on ne peut méconnaître l'influence du *facteur inflammatoire* qui peut entraîner un affaiblissement des tuniques conjonctives élastiques de la bronche et de son armature musculaire. On sait d'ailleurs de longue date le rôle des inflammations chroniques du poumon dans certaines dilatations bronchiques, qu'il s'agisse de tuberculose, que surtout on ait affaire à la syphilis, si souvent et longuement étudiée à cet égard. Les recherches expérimentales déjà anciennes de Claisse, celles plus récentes de Thiroloix et Debré ont vérifié le rôle des facteurs bronchiques et pulmonaires d'origine infectieuse dans la genèse des bronchiectasies. Et, chez l'adulte, nombreux sont les cas où l'on a pu, par des radiographies successives, constater le développement progressif des bronchiectasies qui n'existaient pas au début de la maladie. Le mécanisme de production des bronchiectasies, dans de tels cas, a été fort bien analysé dans de nombreux mémoires de M. Sergent et de ses élèves, et notamment dans la récente et intéressante thèse de son élève Poumeau-Delille.

Que parfois des broncho-pneumonies tenaces jouent un rôle initial et prépondérant dans la genèse de certaines dilatations bronchiques, il n'y a donc guère de doute à cet égard. Toutefois, dans certains des cas que je viens de résumer et dans bien d'autres, on peut se demander si l'affection broncho-pulmonaire a seule agi ou si elle n'a pas simplement révélé et aggravé des dilatations bronchiques préexistantes et latentes.

Sans entreprendre dans son ensemble la discussion de tels faits abordée dans la thèse de mon élève Sigal, étudiée avec moi par mon assistant le Dr Sierro, dans un mémoire en cours de publication, exposée dans une de mes leçons cliniques, je voudrais brièvement dire ici les raisons qui me font admettre l'origine congénitale de ces bronchiectasies. Je m'appuie d'ailleurs, à cet égard,



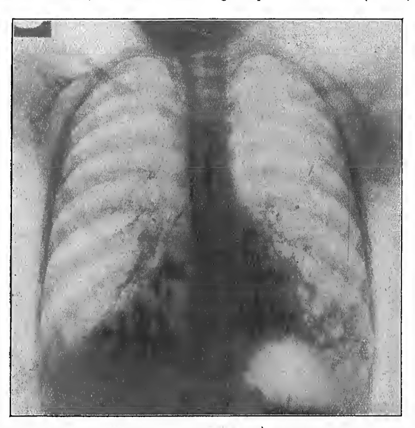
Bronchiectasies multiples du lobe inférieur gauche, avant phrénicectomie (Obs. I, voir schéma) (fig. 1).



Bronchiectasies multiples et bilatérales. Prédominance à droite (Obs. II) (fig. 2).



Bronchiectasies de la base, visibles dans l'ombre triangulaire paramédiastine droite (Obs. III) fig. 3).



Bronchiectasies multiples et bilatérales prédominant à la base droite et visibles dans l'ombre triangulaire paramédiastine (Obs. IV) (fig. 4).

non seulement sur les constatations de Bard, mais sur les recherches anatomo-pathologiques de Letulle, insistant sur ce fait que les grandes bronchiectasies conglomérées en amas, généralisées à tout un lobe, même chez l'adulte, datent des premiers temps de la vie extra-utérine et même de la vie fœtale et présentent, avec l'hyperplasie des chorions très richement vascularisés, des mutilations marquées des muscles, du tissu élastique et des cartilages bronchiques. Sauerbruch, plus récemment, a soutenu de même le caractère congénital de telles lésions et estime que, dans 80 p. 100 des cas, elles sont limitées à un lobe inférieur, surtout le gauche. Dans une étude récente, consacrée aux kystes congénitaux du poumon de grande taille, M. Debré et Mme Blinder, rappelant les faits de Couvelaire et celui de Ribadeau-Dumas, Chabrun et Wolf, mettent en relief l'importance des bronchiectasies congénitales. Nos faits ne se superposent nullement à ces kystes aériens (non plus qu'à ceux étudiés il y a quelques mois par MM. Ribadeau-Dumas et Rault), mais il semble bien exister tous les degrés, depuis ces grands kystes isolés jusqu'aux kystes multiples d'une base que nous notons dans certains de nos faits.

Dans nos cas, l'*anamnèse* ne révèle parfois aucune maladie bronchiectasiante, aucune affection pulmonaire connue susceptible d'être intervenue dans la production des signes constatés lors de l'examen. Il en était ainsi chez notre premier malade. D'autres fois, on relève bien la coqueluche ou la rougeole, mais les signes de bronchiectasie sont nettement antérieurs et leur début très précoce dans les deux ou dans les six premiers mois de la vie (obs. II, III et IV) est en faveur de l'existence de lésions congénitales. Au surplus, les maladies aiguës de l'enfance, coqueluche, rougeole, si souvent incriminées, sont des accidents pathologiques qui ne manquent guère dans les antécédents d'un grand enfant ou d'un adulte ; le caractère exceptionnel des cas où on peut leur rattacher une bronchiectasie permet de se demander si la broncho-pneumonie qui suit ces infections est directement en cause ou si elle ne fait que révéler le processus déjà existant mais latent. D'ailleurs, dans les cas relativement nombreux où nous faisons des autopsies d'enfants ayant eu des broncho-pneumonies tenaces et répétées, nous ne voyons que très exceptionnellement de véritables bronchiectasies. Dans les cas que nous avons rapportés plus haut, la rougeole et la coqueluche semblent bien n'avoir eu qu'une influence aggravante et non le rôle initial.

Si, à l'*examen clinique*, les signes qui traduisent les dilatations bronchiques sont ceux classiquement décrits, notamment des signes pseudo-cavitaires à l'une des bases accompagnés de la bronchorrhée caractéristique, leur localisation à une base, parfois aux deux, mais toujours aux lobes inférieurs, peut plaider en faveur de l'origine congénitale. C'est surtout l'*examen radiologique* qui permet de préciser le diagnostic. Dans tous mes cas, cet examen, aidé du lipiodol intrabronchique, a montré qu'il s'agissait de *bronchiectasies limitées à un lobe et toujours le lobe inférieur*, localisées à une base ou aux deux bases, le reste des poumons étant indemne, alors que les dilatations secondaires aux broncho-pneumonies sont plus volontiers à foyers multiples et diffus. Je dois rappeler aussi l'aspect de *fausse pleurésie médiastine*, mis en relief par la radiographie sans lipiodol et sur lequel, chez l'adulte M. Sergent et ses collaborateurs, chez l'enfant M. Duhem, ont si justement insisté. Il était très net dans la plupart de mes cas, et c'est dans cette zone d'obscurité triangulaire à base diaphragmatique, à sommet sous-hilaire et juxta-cardiaque, que le lipiodol révélait secondairement la présence de dilatations bronchiques. Employé par la voie transglottique (préférable chez l'enfant à la voie intercrico-thyroïdienne), il a montré, dans nos cas, des cavités ayant la forme de gros grains de raisin, de branches de glycine, de nids de pigeon, de nids d'aigle, selon les comparaisons employées. Il me semble bien difficile d'admettre qu'une broncho-pneumonie, si prolongée qu'elle soit, ou qu'une autre affection acquise réalise des lésions semblables, et *cet aspect de kystes multiples avec localisation lobaire ou pseudo-lobaire des lésions me paraît en faveur des dilatations congénitales.*

Voilà quelques-uns des points, à mon sens, susceptibles d'orienter le diagnostic vers l'origine congénitale des bronchiectasies constatées : ancienneté des symptômes remontant à la première enfance, localisation aux bases et surtout à l'une d'entre elles, résultats de l'examen radiologique après lipiodol. Bien des faits observés par moi depuis quelques années me semblent plus faciles à comprendre interprétés ainsi, que rattachés aux affections broncho-pulmonaires aiguës de l'enfance. Je ne doute pas que, l'attention attirée sur de tels faits, on ne reconnaisse que les dilatations congénitales des bronches de l'enfant l'emportent en fréquence sur les dilatations acquises.

Il est quelques *conclusions thérapeutiques* à tirer des observations que j'ai relatées. La première montre les bienfaits qu'on peut tirer du *traitement chirurgical* et notamment de la *phrénicectomie* dans certains cas. Elle était, dans notre premier cas, bien adaptée aux lésions localisées de la base

gauche; pratiquée par le Dr Maurer, elle a amené la disparition complète de l'expectoration par compression parfaite de la base. Elle a été plus simple et plus vite efficace que ne l'eût été le pneumothorax artificiel. La disparition rapide de l'hippocratisme digital est venue témoigner de l'amélioration obtenue.

Dans mon second cas, la phrénicectomie droite n'a donné qu'un résultat imparfait, la base gauche étant encore semée de cavités purulentes, mais l'observation ne saurait être considérée comme un échec et ce sont des circonstances extramédicales qui ont empêché de réaliser le deuxième temps.

Le traitement chirurgical est toutefois loin d'être toujours nécessaire. Si les *méthodes bronchoscopiques*, dont, à maintes reprises, l'utilité a été démontrée dans les suppurations bronchiques, sont mal applicables à des cavités aussi éloignées et multiples que celles de ces bronchiectasies, le *traitement médical* a parfois de bons effets. J'ai, dans les deux derniers cas que je rapporte, eu des résultats excellents, et assez imprévus, par la *mise en position déclive des malades*, préconisée, je crois, par Quincke, en 1898 ; ces drainages de posture, conseillés dans les diverses suppurations pulmonaires, rendent ici de grands services ; mes deux malades, par le seul emploi de la position déclive, jointe à la cure eucalyptolée par la bouche, ont été transformées et leurs bronchiectasies, si elles n'ont pas disparu, sont redevenues latentes. Certes les résultats ne seront pas aussi heureux dans tous les cas, mais on peut commencer par s'adresser à de tels moyens avant de recourir au traitement chirurgical qui doit rester une méthode d'exception. Seules des indications précises peuvent justifier l'emploi rapide de la phrénicectomie.

Je ne fais que signaler ces résultats thérapeutiques, mon but étant surtout d'attirer l'attention sur l'importance du facteur congénital dans les dilatations bronchiques de l'enfance (1).

(1) Je ne puis rapporter toute la bibliographie et me borne à renvoyer à quelques travaux personnels : P. LEREBOULLET, Les dilatations des bronches chez l'enfant : importance des altérations congénitales (*Gazette des hôpitaux*, 26 juillet 1933). — P. LEREBOULLET, MAURER, GOUYEN ET VÉRAN, Bronchiectasies multiples de la base gauche chez un garçon de dix ans. Phrénicectomie. Guérison (*Société de pédiatrie*, décembre 1930. — SIGAL, La dilatation des bronches d'origine congénitale chez l'enfant. Thèse de Paris, 1931.

J'ai également résumé l'exposé de la question dans un travail en cours de publication dans le livre jubilaire offert au professeur Jemma et dont le mémoire actuel est en partie la reproduction.

L'ATÉLECTASIE PULMONAIRE AU COURS DES HÉMOPTYSIES

PAR

V. CORDIER et **P. BOUQUIN**

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, Professeur agrégé à la Faculté.

Interne des hôpitaux de Lyon.

Le cadre des atélectasies pulmonaires s'agrandit chaque jour. Il y a quatre ou cinq ans qu'à la suite des articles presque simultanés de Lenormant et Iselin (1) et de Fontaine (2), elles sont connues du public médical. Mais jusqu'il y a deux ans, elles n'étaient envisagées que comme une complication d'un acte opératoire et l'on ne devait s'attendre à les trouver que dans les services de chirurgie.

C'était là, en effet, que des chirurgiens avertis convoquaient parfois un collègue médical pour observer cette curieuse anomalie, dont le diagnostic s'imposait par la soudaineté de l'évolution, la brusque apparition sur tout un côté de la poitrine de cette triade discordante : matité, silence et vibrations nulles, par la déviation désordonnée du cœur, et enfin par la résolution à la fois rapide et indulgente.

La radiographie donnait, avec la guérison, la signature définitive du diagnostic et la discussion ne s'éternisait plus que sur le mécanisme de cet étrange accident : action vasculaire sous la dépendance du sympathique ou blocage purement mécanique d'une bronche par un bouchon muqueux.

Les partisans de cette théorie apportaient comme preuve à l'appui, d'une part le corps du délit pêché en quelque sorte au bronchoscope, d'autre part la guérison instantanée, une fois le « débouchage » opéré, enfin la reproduction expérimentale du phénomène chez l'animal en plaçant une substance gélatineuse et mi-solide, *in situ*, pour obstruer la bronche.

Mais, en 1931 et 1932, l'affection sortit de ce domaine chirurgical un peu spécial dans lequel elle restait cantonnée et l'on publia diverses observations d'atélectasie aiguë à la suite d'affections pulmonaires différentes.

Déjà Sante en 1927 en publiait 4 cas au

(1) LENORMANT et ISELIN, L'atélectasie pulmonaire post-opératoire (*Journal de chirurgie*, novembre 1928, t. XXXII, n° 5, p. 527).

(2) FONTAINE, Complications pulmonaires post-opératoires à la suite des récents travaux américains, avec une contribution à la pathogénie du collapsus massif post-opératoire du poumon (*Lyon chirurgical*, t. XXV, p. 385).

cours de lésions variées (tumeurs) ; Packard (1) en 1928 en relevait 5 chez des tuberculeux, et Wilson (2) en 1929 en signalait au cours d'une hémoptysie ; dans ce dernier cas, relaté dans la *Revue de la tuberculose* de 1930, l'atélectasie avait été massive et suivie d'une guérison rapide au moment du rejet d'un caillot de sang. Le cas de Packard et celui de Gordon Stoloff (3) étaient analogues, ainsi que celui de Westermark (4).

La contribution la plus importante à cette forme très spéciale de l'hémoptysie avec atélectasie était apportée en 1932 par la communication de Stoïchitza (5) et par le mémoire de Sayé (6) dans les *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*.

Le fait existe désormais et il est certain que les observations vont s'en multiplier pour diverses raisons que nous exposerons plus loin.

Mais, avant de passer à l'étude clinique, radiologique et diagnostique de cette curieuse affection, avant d'en reprendre des hypothèses pathogéniques, avant enfin de la situer dans certaines formes de tuberculose pulmonaire, voici une observation personnelle dont le tort est que son diagnostic fut rétrospectif ; il n'en est que plus attachant et plus évocateur; car il explique comment de tels faits ont pu passer inaperçus.

Cette observation est incomplète, parce que nous ne savons pas pourquoi notre malade a saigné ; on verra tout à l'heure les difficultés du diagnostic.

Un malade de dix-sept ans entre dans notre service de l'Hôtel-Dieu à la suite d'une hémoptysie peu abondante. On l'examine avec de grandes précautions et l'on est frappé par l'existence d'une matité presque totale de l'hémithorax droit avec un silence respiratoire à peu près complet ; on ne perçoit des adventices (sous-crépitants) que dans l'aisselle, sans souffle.

Mais d'emblée l'attention est attirée par son *aspect infantile* : c'est un malingre dont les organes génitaux restent ceux d'un enfant, avec pénis infime, petits testicules et aucun poil pubien. Il n'y a pas de duvet dans les aisselles et sur les joues ; le facies est souffreteux, les yeux chassieux et l'on trouve des traces de kératite bilatérale (qu'un examen ultérieur du professeur Bonnet nous affirmera être de la kératite interstitielle indiscutablement d'origine hérédo-syphilitique à l'éclairage de Güllstrand). D'ailleurs notre diagnostic est déjà fermement posé : une surdité unilatérale ancienne, une voûte ogivale, un foie gros et dur, une rate perceptible très facilement, un retard intellectuel certain, une double hydarthrose des genoux, tout, chez cet infantile, nous a permis d'affirmer sans conteste l'hérédo-syphilis.

Mais revenons à son examen pulmonaire : dans les jours qui suivent, l'hémoptysie est calmée ; nous l'examinons à nouveau, et notre surprise est grande de trouver un balayage total de tous les signes pulmonaires : matité, silence et râles ont disparu. L'état général est excellent, la température est normale.

On confirme alors l'existence de la syphilis héréditaire et l'on s'inquiète de l'origine de l'hémoptysie. Il ne s'agit sûrement pas de tuberculose pulmonaire, car l'examen des crachats est négatif et l'auscultation ne décèle plus rien. Aucun symptôme non plus n'oriente du côté d'une bronchectasie et rien non plus ne permet de songer à une hémotpysie due à une varice œsophagienne ou trachéale.

C'est donc à une syphilis pulmonaire qu'on s'attache en dernier ressort.

Mais ce sont les *films* successifs qui nous apportent le plus de surprises.

Sur le premier, l'opacité de tout le poumon droit ne nous avait pas surpris exagérément, car il a été pris immédiatement après l'hémoptysie et nous avons, en outre, songé à une symphyse en raison d'une forte scoliose.

C'est le *second film* qui nous a ouvert les yeux : en effet, quinze jours après le premier, il montrait une transparence redevenue normale de toute l'étendue du poumon droit, fait inexplicable, car nous ne pouvions songer à un balayage si rapide d'une inondation hémoptoïque si accentuée.

Mais en comparant les deux films, l'existence de l'atélectasie s'imposa : le cœur dans le premier film était en attraction complète et dans le second avait repris sa place normale.

L'atélectasie nous avait donc cliniquement passé inaperçue en raison de l'examen très prudent que nous faisions d'un malade qui venait d'avoir une hémoptysie, mais le diagnostic rétrospectif s'imposait.

I. **Cliniquement**, à la lecture des observations publiées à notre connaissance, et en revoyant notre malade, l'histoire est toujours identique et absolument analogue aux cas que nous avons pu voir chez des sujets opérés.

Le début est brutal, toutes les fois que l'atélectasie frappe un poumon entier ; mais lorsqu'elle n'intéresse qu'un lobe, il est beaucoup plus discret et l'entrée en scène de l'atélectasie peut passer inaperçue.

Les signes fonctionnels initiaux peuvent donc être beaucoup moins solennels et bruyants que chez un opéré ; et surtout le drame hémoptoïque les masque, les fait passer au second plan.

(1) Edw. W. Packard, Atélectasie massive au cours de la tuberculose et du cancer du poumon (*American Revue of tuberculose*, juillet 1928).

(2) Julius Wilson, Hémoptysie tuberculeuse suivie d'une atélectasie pulmonaire massive (*American Revue of tuberculose*, mars 1929).

(3) Gordon Stoloff, Atélectasie pulmonaire massive et aiguë compliquant une détermination tuberculeuse primitive et récente (*American Journal of diseases of children*, février 1928).

(4) Westermark, Atélectasie massive provoquée par oblitération des bronches de premier et deuxième ordre tantôt au voisinage, tantôt à distance du foyer tuberculeux principal (*Revue de la tuberculose*, 1932 p. 991).

(5) Stoichitza, Collapsus massif aigu du poumon après hémoptysie (Société d'études scientifiques sur la tuberculose, séance du 12 novembre 1932, in *Revue de la tuberculose*, janvier 1933, p. 89).

(6) Sayé, Deux observations de collapsus aigu massif atélectésique du poumon consécutif à l'hémoptysie dans la tuberculose pulmonaire (*Arch. médico-chir. de l'appareil respiratoire*, 1932, n° 1, p. 42).

Toutefois on retrouve la dyspnée brutale, l'angoisse, le point de côté, qui sont si manifestes après une intervention.

Les signes physiques sont, eux aussi, fonction de l'importance du territoire frappé ; il est évident que si le lobe supérieur ou le lobe moyen sont seuls intéressés, la matité, le silence se retrouvent dans des zones plus restreintes et peuvent facilement être attribués à des lésions tuberculeuses.

Enfin, l'attraction cardiaque, qui constitue le caractère pathognomonique de cette affection, n'est patente que si l'atélectasie frappe tout un poumon ou en tout cas le lobe inférieur.

Ce qu'il y a de plus net dans ce type de collapsus, c'est la disparition de tous les signes stéthacoustiques ; des lésions qui avant l'hémoptysie donnaient des adventices, deviennent brusquement silencieuses.

L'**évolution** est cependant un peu différente : chez les opérés, le bouchon muqueux (dont la nature et le mode de production demeurent encore mystérieux) disparaît spontanément. Sa résorption est toujours rapide et c'est pourquoi la période d'état dépasse rarement quatre à six jours : sitôt sa disparition ou sa résorption opérée, la perméabilité renaît tout entière.

Chez les tuberculeux hémoptoïques, il y a non seulement un bouchon isolé, mais encore une colonne sanguine qui obstrue la bronche entière et toute une inondation en amont, qui atteint bronchioles et alvéoles. En somme, c'est une atélectasie respiratoire non plus sur un poumon vide d'air, mais sur un poumon gorgé de sang. Atélectasie n'est donc plus un terme exact. En tout cas, la résorption lente est plus fréquente dans les observations que la *restitutio ad integrum* rapide et souvent théâtrale que l'on trouve parfois dans les services de chirurgie. Aussi, après une période de silence, les signes stéthacoustiques réapparaissent lentement, mais progressivement et les signes fonctionnels (dyspnée, angoisse), de même qu'ils ont été moins marqués d'emblée, s'estompent avec moins de netteté.

La **radiologie**, par contre, garde toute sa valeur : rien de plus typique que cette obscurité massive de tout un poumon (parfois d'un ou deux lobes seulement) et surtout que cette *rétraction*. Dans un important article (1) le professeur Sergent et M. Vibert ont, avec beaucoup de pertinence, discriminé les divers types de rétraction qui pouvaient réaliser ou simuler une hémirétraction thoracique : d'une part la symphyse pleurale avec son attraction diaphragmatique déformante, sa fermeture des espaces intercostaux ; d'autre part, la paralysie du nerf phénique avec l'ascension de la coupole qui ne subit aucune déformation majeure ; enfin, l'atélectasie, qui ne peut se comparer avec aucune autre par l'attraction considérable du cœur, infiniment plus importante que dans une pleuro-attraction. Si même on en rencontre d'aussi manifestes dans des cas exceptionnels de grande dextrocardie par symphyse rétractile, alors, deux caractères de cette dernière affection n'existent pas : les espaces ne sont pas fermés, et le diaphragme, s'il peut être soulevé, n'a jamais subi les déformations classiques de la phrénite d'origine pleurale.

II. **Le diagnostic** de l'atélectasie post-hémoptoïque est resté jusqu'à ce jour exceptionnel. Et pourtant les faits analogues ne doivent pas être très rares. Nous sommes persuadés que bientôt ils vont se multiplier.

Pourquoi ont-ils passé inaperçus ? La lecture de notre observation explique (et excuse, oserons-nous dire) ces défaillances.

Chez notre malade, quand avons-nous fait le diagnostic ? En comparant deux clichés pris à deux semaines d'intervalle ; et encore l'aspect atélectasique nous parut évident parce que l'un de nous avait eu l'occasion de voir un certain nombre de cas analogues, soit aux États-Unis, soit personnellement, et avait contribué (2) à attirer l'attention sur l'atélectasie post-opératoire. Mais il faut avouer que, sans la connaissance prélable de l'atélectasie, l'interprétation eût pu se faire, soit dans le sens d'un processus pneumonique, soit d'une inondation hémoptoïque.

Voici donc une première difficulté radiologique pour faire le diagnostic atélectasique : deux clichés successifs et rapprochés sont indispensables, dont l'un pris en pleine période hémoptoïque, et souvent difficile à réaliser en raison de l'état grave du malade.

La seconde, clinique, est identique : ces malades saignants, fragiles, sont examinés avec une discrétion parfois excessive et l'on se préoccupe surtout de calmer l'hémorragie : le contraste entre matité, silence et vibrations échappe alors, car l'on n'ose pas faire compter à haute voix, tousser et respirer fortement un malade grave.

De même, les signes fonctionnels, si typiques par leur brusquerie d'installation et leur ensemble impressionnant qui surprennent chez un opéré, paraissent moins frappants chez un hémoptoïque

(1) E. SERGENT et J. VIBERT, Les images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique (*Arch. méd.-chir. de l'app. resp.*, 1930, p. 116).

(2) V. CORDIER, Les complications pulmonaires post-opératoires (*Science médicale pratique*, 1930).

et sont rattachés au facteur hémorragique ou à l'épisode tuberculeux.

En outre, l'oblitération bronchique par le caillot sanguin est peut-être moins brutale que celle réalisée par le bouchon muqueux des opérés.

Enfin, le facteur psychologique du médecin est en cause : l'atélectasie post-opératoire a passé longtemps méconnue avant les travaux américains et le film rapide effectué au lit du malade. Maintenant tout le monde y pense et le diagnostic est facile ; de même, il sera facilité chez les hémoptoïques lorsque nous y penserons davantage et que nous serons poussés aux radiographies sans transport chez nos malades aigus.

Nous ne croyons pas cependant que les caillots hémorragiques soient aussi fréquents que les bouchons post-opératoires, du moins pour réaliser le grand tableau de l'atélectasie de tout un poumon.

III. **Les atélectasies partielles.** — Mais on peut se demander si, à côté de ce grand drame atélectasique, il n'y a pas, plus souvent que nous le pensons, de *petits épisodes unilobaires* qui ont encore plus de raisons de passer inaperçus. Lorsque l'attention aura été attirée sur cette possibilité, peut-être pourra-t-on interpréter comme des collapsus partiels certains aspects de lobite moyenne, transitoires, et spontanément curables (1) ainsi que certaines radiologiques de rétrocession rapide, analogues à celles présentées par Jeanneret et Fainé (2).

J'ai retrouvé cette opinion dans le mémoire de Sayé précédemment cité : pour lui, de nombreuses splénopneumonies du type décrit par Grancher et Bezançon qui s'accompagnent d'hémoptysies et d'une importante attraction cardiaque, qui enfin disparaissent en quelques jours, sans intervention collapsique, sont des atélectasies.

Je ne crois pas cependant que le processus soit des plus fréquent et il ne faut point, par un coup de barre excessif, rattacher trop facilement des lobites à de l'atélectasie.

En tout cas, il faut des critères très formels ; avant de poser le diagnostic, les éléments caractéristiques doivent être fixés sans conteste : le silence, l'abolition des vibrations au niveau de la matité et surtout l'indispensable attraction cardiaque révélée par la clinique et le film.

IV. **Considérations pathogéniques.** — Dans sa phase encore mystérieuse, l'atélectasie a attiré vers elle les explications les plus singulières : l'hypothèse du bouchon muqueux paraît triompher, nous avons dit pourquoi.

Le caillot hémorragique sera invoqué de façon encore plus légitime ; on a vu son rejet faire céder les accidents. C'est une hypothèse plausible et suffisamment explicative.

Mais ce caillot n'a pas les mêmes tendances à la résorption que le bouchon ; qu'arrive-t-il en amont ? Joue-t-il un rôle de tampon hémostatique ? Favorise-t-il la formation de cavernes ? Nous l'ignorons encore.

Enfin pourquoi se forme-t-il ? Les discussions un peu confuses qui ont vu le jour sur le rôle du sympathique dans l'atélectasie chirurgicale, mériteraient d'être ranimées ici, mais nous n'avons rien de nouveau à verser au débat.

Reste la question du rôle propre du poumon, de sa puissance élastique sur laquelle ont beaucoup insisté Benedetti et Viola (3). Son tonus constrictif amenant la rétraction parenchymateuse serait dans ces cas exalté ; et il pourrait l'être sous l'influence d'excitations multiples, hypothèse que ne rejetterait pas le professeur Sergent.

Les expériences sur la tonicité musculaire et élastique du tissu pulmonaire sont encore contradictoires : on peut, provisoirement, en retenir que la section du pneumogastrique provoque une hypertonie pulmonaire au moins transitoire et que par conséquent ce nerf gouvernerait la musculature lisse pulmonaire dans le sens relâchement, tandis que le sympathique en provoquerait la contraction.

C'est donc lui qui, en définitive, par son excitation d'origine encore mal connue, faciliterait ou aggraverait le collapsus spontané.

Ce qui est certain, c'est que le *vide pleural*, ou, si l'on veut, la dépression manométrique pleurale, est toujours exagérée et souvent de façon considérable ; Sayé, dans différentes observations, relève des chiffres allant de — 20 à — 40, fait à retenir au point de vue de la création d'un pneumothorax.

V. **Considérations pratiques et thérapeutiques.** — Il serait sans doute excessif de donner à l'atélectasie post-hémoptoïque une importance démesurée : les cas en resteront rares.

Mais il semble qu'il n'y a pas là qu'une curiosité anatomo-clinique.

Pratiquement, nous devons toujours la rechercher au cours des grandes hémoptysies et chaque fois qu'une haute matité singulière sera trouvée cliniquement. Plus encore lorsqu'une lobite moyenne ou basale sera révélée par le film, il sera

(1) L. Bernard et Mayer, Un cas de splénopneumonie à évolution favorable rapide (*Soc. d'ét. de la tub.*, janvier 1930).

(2) R. Jeanneret et Fainé, A propos des ombres radiologiques fugaces (*Soc. d'ét. de la tub.*, 14 octobre 1933).

(3) Benedetti et Viola, *Paris médical*, 9 novembre 1929, p. 425. Observations sur la symptomatologie et la pathogénie du collapsus massif du poumon.

intéressant de la suivre par des clichés successifs.

Au point de vue thérapeutique, faut-il profiter de ce collapsus spontané pour le compléter par un pneumothorax artificiel ? Il nous semble qu'il n'y aurait, au point de vue mécanique, qu'un avantage pour le malade. La grosse dépression manométrique appelle en quelque sorte l'injection d'azote. Le seul inconvénient est que l'on jugera fort mal dans la suite, à la radiologie, l'importance réelle d'une lésion que l'atélectasie et sa masse sombre auront fait, à tort, juger très importante.

La conduite logique paraît donc de créer le collapsus de suite, si l'attraction cardiaque est très importante et gênante : intervention de compression et de contro-rétraction.

Si, au contraire, l'atélectasie est bien supportée, la temporisation paraît convenable.

***

En terminant, soulignons le jour nouveau que le problème de l'atélectasie a jeté et continuera à projeter sur la pathologie pulmonaire et son gouvernement nerveux.

Tous ces faits montrent que, si elle est encore rarement manifeste, l'action des nerfs de la vie végétative sur la dynamique du parenchyme pulmonaire et sur la nutrition est certaine. Nous restons convaincus qu'une bonne part des effets favorables (bien que souvent éphémères) de la phrénicectomie ne sont pas dus à la compression que crée hypothétiquement le relâchement du diaphragme : cette intervention ne réalise, croyons-nous, autre chose qu'une sympathectomie pulmonaire. C'est dans cet esprit que nous tentons une action plus localisée en faisant faire des stellectomies.

Or l'atélectasie est le plus bel exemple d'une hyperrétraction du poumon, favorisée sans doute par une oblitération bronchique passagère, mais gouvernée par le système neuro-végétatif.

Jusqu'à présent, elle était réservée à des sujets dont le système sympathique abdominal était perturbé : elle s'installe chez des hémoptoïques et des tuberculeux. Cela nous ouvre des horizons nouveaux sur la pathologie pulmonaire et plus encore dans le domaine thérapeutique.

UN CAS DE SYPHILIS PULMONAIRE

(*Étude anatomo-clinique*)

PAR

A. COURCOUX et **Jean LEREBOULLET**

Médecin de l'hôpital Boucicaut. Chef de clinique à la Faculté.

Les diverses formes anatomo-cliniques de la syphilis pulmonaire ont fait l'objet, ces dernières années, de travaux nombreux, ce qui prouve que cette localisation de la syphilis reste relativement fréquente et qu'il y faut penser. La plupart de ces cas cependant sont des découvertes anatomo-pathologiques, le diagnostic de la syphilis pulmonaire n'étant pas souvent porté du vivant des sujets qui en sont atteints. On met plus volontiers l'étiquette de tuberculose pulmonaire sur des cas douteux, c'est une étiquette d'attente et, faute de pousser plus avant les moyens de diagnostic, elle devient quasi définitive, laissant ces cas dans un cadre imprécis qui groupe des pneumopathies chroniques intitulées sclérose pulmonaire, dilatations bronchiques, etc. Il nous a semblé intéressant de rapporter ici un cas dans lequel le diagnostic de syphilis pulmonaire avait pu être posé du vivant du malade. Ce diagnostic reçut ultérieurement sa confirmation anatomo-pathologique par un examen du poumon que voulut bien faire le professeur Letulle. Ce fut peut-être un des derniers examens histologiques que fit ce maître à son laboratoire de Boucicaut, et sur une question qu'il avait tant étudiée et tant contribué à éclairer. Nous sommes heureux de pouvoir reproduire intégralement la note histologique que rédigea le Dr Letulle.

Voici notre observation.

M. L..., âgé de soixante-quatre ans, tailleur, nous est adressé par son médecin le 2 novembre 1927 au centre de triage de l'hôpital Boucicaut pour des lésions cutanées de l'oreille droite, des phénomènes douloureux des membres inférieurs et des lésions pulmonaires qui nécessitent son admission dans notre service.

Ses antécédents familiaux ne présentent rien qui mérite d'être retenu ; notons seulement qu'un frère jumeau est mort à cinquante-six ans de cancer de l'estomac, qu'un frère âgé de soixante-quinze ans avait été atteint de syphilis ; la femme du malade est morte de tuberculose pulmonaire ; il a eu d'elle deux enfants très bien portants.

Lui-même a contracté la *syphilis en* 1915 par un chancre de la verge. Il a été soigné pendant un mois par une série de quinze injections intramusculaires, puis il absorba des comprimés Gibert ; donc, traitement très insuffisant.

En 1924, il présente pendant deux mois une surdité de l'oreille droite avec vertiges et bourdonnements d'oreille.

En août 1927, il remarque un léger gonflement de la

zone droite qui débute à l'angle interne de l'œil, puis s'étend au pli naso-génien, aux commissures labiales, accompagné d'une sensation de raideur, sans aucune douleur, et parfois d'un peu de larmoiement. Vers cette même époque apparaissent des douleurs des membres inférieurs à type térébrant, souvent fulgurant, empêchant le sommeil, irradiant surtout dans le bras et la jambe droite où elles prennent le caractère de douleurs en bracelet, ainsi que dans la région thoracique et abdominale où elles prennent l'aspect de douleurs en ceinture.

En octobre 1927, enfin, apparaît sous le lobule de l'oreille droite, très en arrière de l'angle et de la branche montante du maxillaire inférieur, une petite tumeur indolente pour laquelle le malade va consulter à l'Hôtel-Dieu, mais refuse de se laisser hospitaliser ; c'est alors qu'il va voir un de nos amis, médecin aux environs de Paris, qui nous l'envoie pour complément d'eaxmen et réactions sérologiques.

A son entrée dans le service, nous constatons trois groupes de manifestations :

Une *lésion cutanée* ; il existe au-dessous du lobule de l'oreille droite une tuméfaction rougeâtre avec des bourgeons charnus entourant une petite perte de substance à bords taillés à pic et à fond inégal, bourbillonneux ; de cette ulcération s'écoule un peu de sérosité jaunâtre ; cette lésion adhère aux plans profonds ; elle est absolument indolente. Il s'agit indiscutablement d'une petite gomme syphilitique en voie de cicatrisation.

Des *troubles nerveux* ; outre les douleurs constrictives dont nous avons parlé plus haut, on constate une inégalité pupillaire avec myosis gauche mais sans signe d'Argyll, une diminution des réflexes tendineux, un léger trouble de la station avec impossibilité de se tenir debout, les yeux fermés, sur une seule jambe.

Des *lésions pulmonaires* ; le malade présente une toux sèche avec expectoration muqueuse peu abondante ; on constate à l'examen du poumon une zone de condensation localisée au sommet droit et marquée par de la matité, une augmentation des vibrations vocales, une inspiration rude, une expiration soufflante avec toux éclatante accompagnée de craquements. Les examens bactériologiques des crachats restent négatifs quant à la recherche du bacille tuberculeux.

La radiographie (fig. 1) montre un placard sombre au-dessus de la clavicule droite donnant l'impression d'une lésion atteignant la moitié supérieure du poumon droit. Il y a une certaine rétraction des premiers espaces intercostaux avec déviation de la trachée vers la droite. Au milieu du placard sombre, on constate une image annulaire. Au-dessous de la clavicule, les tractus broncho-vasculaires sont plus marqués à droite qu'à gauche. Par ailleurs, l'examen viscéral est négatif. Le cœur est normal ; le foie est normal ; l'appétit est médiocre sans gros troubles digestifs ; mais il est à remarquer que le malade est assez amaigri, mange mal et présente un état général très déficient.

La reaction de Wassermann est moyennement positive.

Une ponction lombaire montre la présence de 19 lymphocytes par millimètre cube, de 0gr,30 d'albumine ; mais la réaction de Wassermann est négative.

Ce malade présentait donc des lésions cutanées et nerveuses qui, sans discussion possible, étaient de nature syphilitique. Il nous parut que cette même étiologie pouvait être invoquée pour expliquer l'origine des lésions pulmonaires, lésions à caractère torpide, en foyer compact densifié et dont les expectorations ne présentaient aucun bacille tuberculeux.

Nous commençons alors un traitement antisyphilitique au sulfarsénol. Les injections paraissent bien supportées malgré que l'état général du malade se montre de plus en plus déficient. Il mange de moins en moins, il est très asthénique, il maigrit, de temps à autre il a des troubles mentaux à type confusionnel sur le compte desquels on met l'anorexie constatée. Il n'a pas de fièvre, mais il donne l'impression de se cachectiser et il ne quitte pas son lit.

Après une première série de sulfarsénol on le laisse au repos pendant quelques semaines, essayant de le remonter et de le faire manger. Dans le courant de janvier 1928 une nouvelle série d'injections de sulfarsénol (0,06, 0,12, 0,18) est reprise. A la troisième injection apparaît un ictère qui augmente assez rapidement d'intensité, aggrave singulièrement l'état du malade qui s'affaiblit de plus en plus et meurt le 4 février.

Autopsie. — Les *poumons* ne sont pas adhérents ; le sommet droit est transformé en une masse assez compacte, dure, de tissu scléreux traversé par des bandes fibreuses très épaisses.

Le *cœur* est normal.

L'*abdomen* contient une énorme masse infiltrée d'aspect néoplasique qui englobe l'estomac, le côlon, le duodénum, les vaisseaux biliaires, la rate et le rein gauche ; à la coupe, on constate un *cancer* de la *grande courbure* de l'estomac du volume du poing.

Le *foie* présente des vaisseaux biliaires très dilatés et une cicatrice blanchâtre, scléreuse, déprimée, d'aspect syphilitique ; quelques petits nodules néoplasiques.

Les *reins* et la *rate* sont normaux.

Au niveau du *cerveau*, on note quelques petits épaississements de la méninge.

Examen histologique. — Cet examen, pratiqué par M. le professeur Letulle, donne les résultats suivants :

Estomac. — Carcinome diffus dont les épithéliums atypiques, volumineux, semés en désordre dans une gangue scléreuse très irritée, infiltrée de polynucléaires, tendent encore de place en place à esquisser quelques formations glandulaires. Sur un grand nombre de points, les amas carcinomateux sont en dégénérescence colloïde avancée. A la surface interne de la tumeur, le tissu tumoral est en nécrobiose souvent très avancée. Les couches musculeuses sont épaissies, dissociées par les fusées cancéreuses colloïdes. Nombreuses phlébites et lymphangites cancéreuses surtout sous-péritonéales.

Foie. — Dégénérescence graisseuse très accusée, surtout périporto-biliaire. Un grand nombre d'espaces porto-biliaires sont infiltrés de leucocytes parmi lesquels on reconnaît un certain nombre de polynucléaires.

L'étude d'une des préparations montre quatre lésions microscopiques qui paraissent être de même origine :

a. Un *petit foyer gommeux arrondi*, formé mi-partie par un îlot nodulaire en voie de mortification caséeuse, mi-partie pour un large placard

inflammatoire plus récent, infiltré de leucocytes, riche en polynucléaires, et qui est en train de morceler deux trabécules hépatiques. Une grande cellule géante anguleuse est comme implantée sur le bord de la portion caséeuse de cette première gomme miliaire.

b. Une *seconde gomme miliaire*, assez rapprochée de la capsule de Glisson, existe encore, remarquable par :

1° ses dimensions assez considérables ;

2° la nécrobiose beaucoup plus avancée de la partie centrale ; la matière nécrobiotique, divisée en petits blocs irréguliers, apparaît dissociée par des afflux assez abondants de polynucléaires ;

3° sur les bords de la région nécrobiotique, des éléments connectifs et même quelques vaisseaux s'érigent perpendiculaires à la région mortifiée, et, parmi ces éléments de bordure, on trouve de belles cellules géantes richement nucléées.

c. Dans le voisinage, on découvre *une gomme submiliaire* encerclée par des cellules hépatiques graisseuses, mais le tissu inflammatoire qui constitue cette gomme est presque entièrement fibroïde : les cellules connectives et les vaisseaux capillaires s'enchevêtrent en tout sens parmi les fibrilles collagènes, encore intactes ou à peine caséifiées. Une cellule géante volumineuse, riche en noyaux et vacuolaire, se trouve presque au centre de cette gomme scléreuse ;

d. Enfin, en plein tissu hépatique, existe une *petite cicatrice stellaire* à peu près triangulaire, sans connexions apparentes avec un espace portobiliaire, et cette cicatrice, déjà visible à l'œil nu, apparaît constituée par un tissu fibroïde presque hyalin, très pauvre en cellules plasmatiques et en vaisseaux. Un assez grand nombre d'amas pigmentaires ocre parsème ce tissu cicatriciel. Une étude attentive du triangle cicatriciel en question permet de le décomposer en deux ou trois îlots vaguement arrondis et confondus sur leurs bords.

Ces différentes lésions donnent à penser que l'on a affaire à une *syphilis hépatique* discrète et de date déjà ancienne. D'autres préparations montrent des lésions tout à fait analogues.

Cerveau. — Les espaces sous-pie-mériens se montrent infiltrés d'un nombre assez considérable de globules rouges et de mononucléaires. Dans la substance grise on trouve de même un grand nombre d'éléments mononucléaires infiltrants. En certains endroits, l'écorce présente une grande pâleur, une pauvreté manifeste en éléments cellulaires, contrastant avec une hyperémie marquée. Souvent la gangue conjonctive qui accompagne les vaisseaux apparaît épaissie.

Poumon (Pièces prélevées au niveau du sommet droit). — 1° On trouve des *placards de sclérose*, souvent en contact plus ou moins distant avec la plèvre à laquelle ils se rattachent par des prolongements effilés. Ces prolongements sont pour le plus grand nombre des cloisons interlobulaires sclérosées. Dans ces cloisons, souvent le tissu élastique de bordure du lobule (limitante élastique marginale) est notablement épaissi.

Le tissu scléreux (fig. 2) *mutile manifestement les lobules pulmonaires* soit en les longeant, soit en les traversant. Dans ce tissu irrégulier et mutilant, on trouve un nombre variable de bronches ectasiques, fibreuses, et des semis d'îlots inflammatoires folliculaires sans corrélation directe ni avec les bronches, ni avec les vaisseaux. Enfin, au sein des placards scléreux, on reconnaît de place en place un certain nombre de *cavités aériennes* d'origine *bronchique ou alvéolaire*, rameuses, tapissées par une couche *unique de cellules cubiques* (fig. 3) ; ces lésions, décrites par Tripier (de Lyon) donnent plus d'une fois l'illusion de cavités glandulaires. Cette disposition est très commune dans la syphilis et dans la tuberculose. Les *îlots folliculaires* (fig. 4), semés dans la gangue scléreuse sans aucun ordre, sont surtout remarquables par leurs dimensions assez considérables, leur topographie aberrante, et leur grande richesse de vaisseaux sanguins. Aucun des îlots en question ne présente de nécrobiose centrale, aucune trace n'y apparaît non plus de cellules géantes.

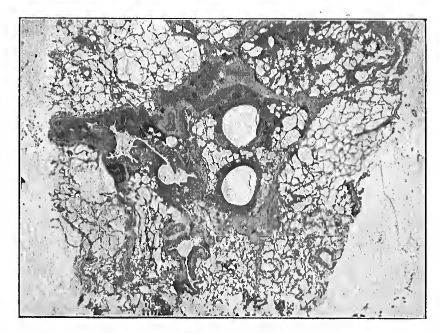
Tous ces tissus sont très discrètement parsemés d'îlots anthracosiques.

A la surface des îlots de sclérose, la plupart des cavités aériennes dont les cloisons s'insèrent sur les travées fibroïdes sont dilatées. Ces *ectasies bronchio-alvéolaires* sont très irrégulières, et leurs parois sont presque toujours épaissies et plus ou moins manifestement sclérosées. Sur les coupes dont le tissu élastique a été bien coloré, ces mêmes placards de sclérose insulaire apparaissent souvent parsemés d'amas de fibres élastiques presque toujours désordonnés, quelquefois très abondants, et disposés souvent en lignes onduleuses ou en petits paquets dont l'opacité tranche vivement sur la clarté relative du tissu fibroïde. Souvent alors il est possible de reconnaître quelques squelettes élastiques appartenant à des cavités aériennes ou à des bronchioles comblées par le tissu inflammatoire ; souvent aussi, il s'agit de cicatrices de vaisseaux sanguins proliférés et oblitérés.

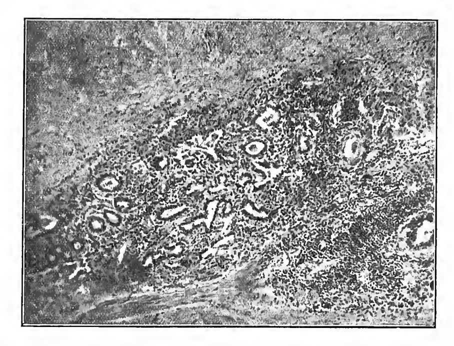
2° Les *bronches* incluses dans les placards de cicatrice ou sur leurs bords ont presque toutes été gravement touchées par des processus inflammatoires. C'est ainsi que l'on rencontre par exemple une grande bronche dont la muqueuse ondu-



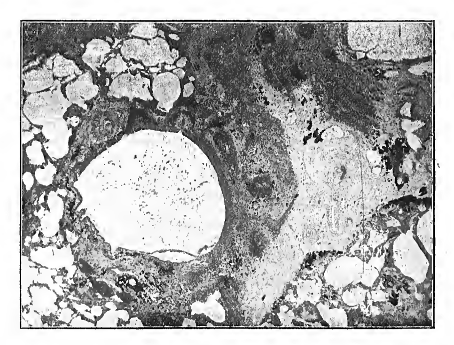
Radiographie pulmonaire : placard sombre sus-claviculaire droit (fig. 1).



Vue d'ensemble d'un placard de sclérose syphilitique péribronchique (coloration à l'hématéine-éosine) (fig. 2).



Formations pseudoglandulaires avec épithéliums cuboïdes. En bas et à droite, un nodule folliculaire centré pour une bronchiole (coloration à l'hématéine-éosine) (fig. 3).



Un îlot de sclérose avec bronchiolectasie et nombreux follicules gommeux disséminés dans le tissu fibroïde (coloration à l'hématéine-éosine) (fig. 4).

leuse et plissée de façon exagérée par suite de réactions cicatricielles de voisinage montre sur son parcours des lésions atrophiques partielles de ses parois. Dans ces secteurs de lésions atrophiques, le chorion de la muqueuse a disparu, ou n'est plus représenté que par une bande de tissu fibreux tatoué çà et là par quelques tractus élastiques, mais où toute fibre musculaire, toute glande et toute lame cartilagineuse ont disparu.

Des bronches moins volumineuses et vues en coupe transversale se montrent avec des lésions identiques, mais annulaires, et le tissu cicatriciel qui les borde est dense, très peu vasculaire, souvent dépourvu de fibres élastiques, et maintes fois tatoué de poussières anthracosiques. Souvent, à distance dans le voisinage, en plein lobule correspondant, le tissu pulmonaire apparaît condensé et parcouru maintes fois par quelques-uns des îlots folliculaires signalés au début.

Il n'est pas rare de trouver au milieu d'un lobule plus ou moins éloigné des placards décrits plus haut une bronche intralobulaire ectasique (fig. 5 et 6) ; l'épithélium de cette bronche étant intact ou même hyperplasié, le chorion de la muqueuse est aplati, réduit à une mince bande d'un tissu encore assez riche en fibres élastiques, mais à peu près totalement dépourvu de fibres musculaires lisses.

3° Les *vaisseaux* contenus dans les placards de sclérose sont très souvent le siège de lésions inflammatoires chroniques, très souvent hyperplasiques, et d'ordinaire alors l'hyperplasie porte sur le tissu élastique du vaisseau ; il est très rare d'y observer des endartérites oblitérant complètement la lumière vasculaire, alors que l'oblitération partielle est fréquente (fig. 5). Les veinules du voisinage sont également souvent le siège de lésions inflammatoires hyperplasiques. On trouve même de grands vaisseaux lymphatiques du poumon, logés en plein tissu scléreux, et dont l'armature musculaire est extrêmement hyperplasiée, en même temps que la membrane interne s'est notablement épaissie. Dans les lobules voisins de la sclérose, il est fréquent de rencontrer quelques artères pulmonaires satellites de bronches irritées, et dont les armatures élastiques sont plus ou moins hyperplasiées.

4° Dans ce poumon, on trouve enfin, de place en place, et loin des placards de sclérose décrits précédemment, des *îlots cancéreux* qui pour le plus grand nombre sont uniquement logés à l'intérieur des vaisseaux lymphatiques (fig. 7) distendus et sclérosés. Ces lymphangites cancéreuses se logent principalement au pourtour des veines interlobulaires. Certains lymphatiques cancérisés péribronchiques sont remarquables par la proportion invraisemblable de fibres élastiques accumulées dans la paroi. L'étude comparative des lésions permet d'affirmer qu'aucun rapport n'est à établir entre les colonies cancéreuses et l'ensemble des lésions pulmonaires décrites précédemment.

En résumé : *Pneumopathie syphilitique ancienne essentiellement caractérisée par la formation de placards de sclérose mutilante affectant de préférence les appareils bronchio-alvéolaires ; cancer secondaire du poumon de date récente surajouté.*

***

D'abord il faut souligner la latence du cancer de l'estomac qui, malgré son volume et sa localisation, n'a donné pendant longtemps que de l'anorexie et ne s'est manifesté à la fin que par un ictère. La pneumopathie syphilitique n'a été soupçonnée qu'à cause de la présence de manifestations spécifiques indubitables, ses caractères cliniques étant fort réduits et imprécis. Par contre, les caractères anatomo-pathologiques de la lésion pulmonaire prennent un certain intérêt, car on y retrouve tous les éléments de la sclérose pulmonaire syphilitique telle qu'elle a été décrite par Tripier puis par Letulle (1) : importants placards de sclérose mutilante, présence des cavités pseudo-glandulaires tapissées d'une couche unique de cellules cubiques, îlots folliculaires disséminés sans nécrose centrale ni cellules géantes, ectasies bronchio-alvéolaires, atrophie des parois bronchiques, lésions inflammatoires artérielles avec oblitération partielle de la lumière des vaisseaux. Certes quelques auteurs, et notamment Huguenin, Foulon et Albot (2) ont discuté la spécificité de ces critères histologiques ; il nous semble cependant que leur groupement, l'existence d'une étiologie syphilitique certaine, l'absence de toute étiologie tuberculeuse même à l'examen anatomique, forment un faisceau de preuves suffisant pour affirmer la nature syphilitique des lésions ; ce cas nous semble même un argument important en faveur du caractère spécifique des lésions décrites par Letulle.

Quant au cancer secondaire du poumon, c'est une lésion purement histologique qui nous semble ici nettement secondaire et tout à fait accessoire.

(1) LETULLE, BEZANÇON et M.-P. WEILL, Étude anatomo-pathologique d'un cas probable de syphilis broncho-pulmonaire (*Annales de médecine*, juin 1924, p. 461). — LETULLE et DALSACE, Les formes latentes de la syphilis pulmonaire (*Presse médicale*, 27 mars 1926, p. 385).

(2) P. HUGUENIN, P. FOULON et G. ALBOT, Les difficultés du diagnostic des scléroses pulmonaires tuberculeuses et syphilitiques (*Société anatomique*, 9 janvier 1930).

LES OMBRES ARRONDIES INTRAPULMONAIRES

A PROPOS D'UNE OBSERVATION D'INFARCTUS

PAR MM.

F. COSTE et M. BOLGERT
Médecin Interne
des hôpitaux de Paris.

Les images radiographiques des affections pulmonaires doivent être interprétées au même titre que leurs manifestations cliniques. S'il est exact que, le plus souvent, l'étendue, la forme, l'opacité de ces images peuvent orienter le diagnostic, ces caractères ne possèdent toutefois qu'une valeur relative et discutable. Cependant, jusqu'à ces dernières années, un aspect paraissait avoir une valeur considérable au point de vue étiologique : la constatation d'une ombre intraparenchymateuse, de forme arrondie sous les différentes incidences, de contours nets et précis, entraînait presque inévitablement le diagnostic de kyste hydatique, ou de tumeur du poumon.

S'il est hors de doute qu'une telle interprétation soit maintes fois légitime, l'observation suivante que nous avons relatée récemment à la Société médicale des hôpitaux (1) montre le danger qu'il y aurait à vouloir la généraliser.

Il s'agissait d'un homme, âgé de cinquante-trois ans, entré dans notre service le 9 septembre 1932, pour des signes de bronchite avec amaigrissement assez notable. Depuis un mois, il avait eu quelques crachats noirâtres et sanglants, et, trois jours avant son admission, avait présenté une douleur dans le côté droit de la poitrine. Depuis la guerre, cet homme avait une bronchite chronique légère, qui s'était accentuée pendant la dernière année. Quatre ans auparavant, il avait eu une phlébite du membre inférieur droit, sans cause connue, ayant guéri *sans complications pulmonaires et sans séquelles*.

A son arrivée, il existait un léger état fébrile à 38°,4, rapidement disparu. Le point de côté ne tardait pas à se dissiper ; seule persistait une très minime expectoration muco-purulente où l'examen histo-bactériologique ne révéla que des germes banaux divers, avec polynucléaires altérés, sans bacilles de Koch.

L'examen clinique de l'appareil respiratoire permettait de constater, outre des signes de bronchite bilatérale, de la submatité de la base droite, surmontée d'une zone de respiration obscure avec foyer de sous-crépitants. Tous les autres appareils, le cœur, la tension artérielle, le système nerveux étaient indemnes. Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine. La réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sang. Il n'y avait aucun soupçon de syphilis.

L'examen radiographique devait nous apporter un élément inattendu en montrant à la partie moyenne du poumon droit une opacité *assez dense*, de contours *nets, arrondie*, d'un diamètre apparent de 5 centimètres et demi, affleurant par son bord externe à la paroi, séparée du hile par une zone parenchymateuse claire. Des clichés successifs montrèrent la persistance de cette opacité.

Le premier diagnostic envisagé fut celui d'abcès pulmonaire, mais l'apyrexie rapidement établie, l'expectoration peu abondante, enfin le caractère immuable de cette opacité nous avaient fait éliminer assez vite cette hypothèse. Un examen hématologique nous fournit alors les résultats suivants : hématies, 3 900 000 ; hémoglobine = 75 p. 100 ; leucocytes, 22 500, avec polynucléaires neutrophiles 34 p. 100, *polynucléaires éosinophiles*, 15 p. 100, lymphocytes et moyens monos 47 p. 100, grands monos 1 p. 100, formes de transition 3 p. 100. Une éosinophilie aussi importante devait, chez un sujet porteur de cette image arrondie, nous faire envisager la possibilité d'un kyste hydatique, malgré l'absence des petits signes classiques. Mais une intradermo-réaction de Casoni resta négative, et l'on connaît la valeur à peu près décisive de cette épreuve.

Nous fîmes alors pratiquer, le 7 octobre, une exploration bronchique lipiodolée. Elle sembla indiquer qu'aucune ramification bronchique n'avait été injectée au niveau de l'opacité.

Nous fûmes alors amenés à penser, chez ce sujet amaigri, apyrétique, présentant depuis longtemps des signes de bronchite chronique, porteur de cette image de condensation parenchymateuse, à un cancer pulmonaire.

Nous avons montré ce malade à M. Roux-Berger, qui partagea notre manière de voir. Le siège de la condensation, sa limitation relative paraissaient des conditions favorables pour tenter une exploration chirurgicale, et si possible une extirpation.

Elle fut entreprise le 10 octobre 1932.

Une complication intercurrente ayant emporté le malade, l'autopsie permit de préciser la nature de la lésion.

Sauf les poumons et le foie, scléreux à la coupe, et présentant une cirrhose histologique restée cliniquement latente, tous les organes, système nerveux central compris, étaient intacts.

Les poumons présentaient de la bronchite diffuse, mais, en outre, dans le lobe moyen droit nous pûmes constater en plein parenchyme l'existence d'un petit noyau, gros comme une *amande*, long de 2 centimètres et demi, large de 1 centimètre, *blanc* et *dur* à la coupe, avec un centre un peu moins consistant. Le poumon environnant paraissait normal.

Ce nodule avait assez exactement l'allure d'un infarctus blanc, analogue à ceux de la rate et du rein. *A priori* cependant, l'existence d'une telle lésion au niveau du poumon paraissait bien étrange, et d'ailleurs un pareil aspect n'a rien de pathognomonique. Brodin et l'un de nous ont pu observer assez récemment une lésion macroscopiquement identique, dans un poumon de vieillard atteint de broncho-pneumonie banale ayant entraîné la mort : il s'agissait d'un cancer du poumon à son extrême début avec phénomènes de nécrose très importants (2).

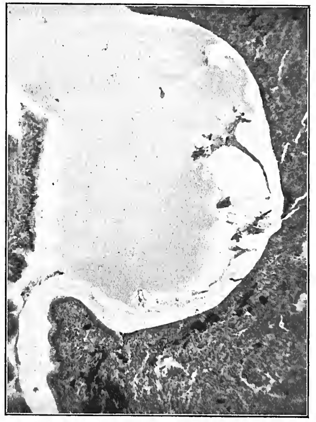
Cependant l'*examen histologique* devait confirmer ce diagnostic d'infarctus.

A un faible grossissement on constate dans ce nodule deux parties : une *zone périphérique* de sclérose inflammatoire, très riche en vaisseaux, avec foyers importants d'anthracose ; une *zone centrale* faiblement éosinophile dont la structure pulmonaire est encore reconnaissable, mais d'allure nettement nécrotique.

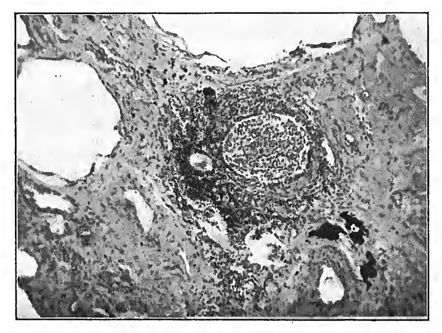
A un plus fort grossissement on peut constater dans cette *zone centrale* que le dessin alvéolaire est partout conservé ; la lumière des alvéoles est occupée par une



Une bronche dilatée (anévrysme sacciforme bronchique) ; en bas et à gauche, artère partiellement oblitérée (coloration à l'orcéine) (fig. 5).



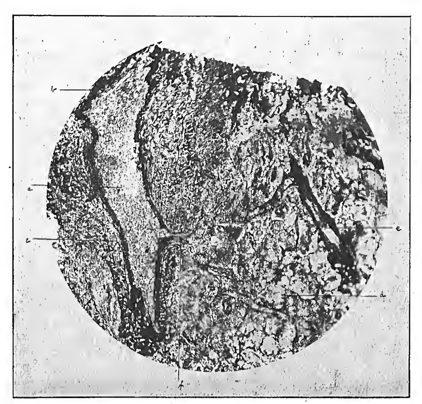
L'anévrysme bronchique à un plus fort grossissement, montrant l'atrophie de la paroi bronchique à son niveau (coloration à l'hématéine-éosine) (fig. 6).



Vaisseau lymphatique bourré de cellules néoplasiques ; à gauche, un follicule lymphoïde (coloration à l'hématéine-éosine) (fig. 7).



Radiographie pulmonaire de Sal... — Aspect général de lésion pulmonaire légère : sommets légèrement voilés et régions hilaires chargées. Mais il existe, en outre, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, une ombre arrondie, homogène, à contours nets, isolée du hile et du bord externe du poumon.



a. Artère à type élastique (sans doute pulmonaire) atteinte de thrombose ancienne, recanaliculée par plusieurs néo-vaisseaux dont l'un (*b*) est particulièrement net. La tunique moyenne présente une dissociation de ses fibres élastiques plus visible par places (*c*), mais existant sur tout le pourtour du vaisseau, et permettant d'affirmer l'artérite. — *d.* Alvéoles en état de nécrose ischémique avec fibres élastiques reconnaissables par places dans la paroi. — *e.* Autre vaisseau artériel, coupé obliquement, à paroi également élastique, partiellement thrombosé (peut-être collatérale de l'artère *a*, de forme sinueuse, ayant pris son origine en *f*) (hématéine-éosine-fuchséline ; gr. 80).

masse rosée, moulée sur leurs parois, mais détachée d'elles, d'allure vaguement fibrillaire ou granuleuse. Sa nature exacte n'a pu être déterminée, simple transsudat d'œdème, ou alvéolite de type catarrhal ou fibrinoleucocytaire en voie de nécrose. L'ensemble du tissu est faiblement éosinophile, mais les noyaux, à de très rares exceptions près, ne prennent plus l'hématéine : en somme, on trouve là tous les caractères d'un processus de *mortification par ischémie*. A la périphérie, les noyaux deviennent colorables, en plus grand nombre, et l'on rencontre alors immédiatement la *zone d'allure inflammatoire*.

Dans sa portion interne, celle-ci est constituée par un tissu conjonctif très riche en capillaires, et caractérisé par une multiplication cellulaire polymorphe où prédominent des lymphocytes et des fibroblastes, avec d'assez nombreux histiocytes, quelques plasmocytes et de rares polynucléaires autour des vaisseaux. L'élément collagène est réduit à quelques fibrilles très fines. L'aspect général est celui d'un tissu conjonctif jeune, comparable à un bourgeon charnu. Plus en dehors, l'aspect se modifie par l'apparition de bandes de sclérose collagène dense à disposition irrégulière, mais surtout périvasculaire, contenant de volumineux amas anthracosiques. Les vaisseaux deviennent à la fois plus rares et plus volumineux, présentant tous des lésions d'endovascularite avec épaississement de la paroi. Les cellules conjonctives sont toutes du type fibroblastique ou histiocytaire. Par places on découvre quelques cavités d'allure acineuse, bordées d'une couche de cellules cubiques à gros noyaux clairs (sans doute alvéoles ayant subi un métamorphisme inflammatoire avec retour au type fœtal). La fuchseline de Weigert montre, dans les zones de nécrose, quelques fibres élastiques conservées au niveau des cloisons interalvéolaires et des parois vasculaires. A la limite de la nécrose il existe une *artère volumineuse atteinte d'endartérite* à tendance oblitérante dont la paroi est riche en fibres élastiques (voir fig.) ; sa lumière est comblée par un *caillot fibreux*, reperméabilisé par des néo-vaisseaux (thrombose *ancienne* d'une artère atteinte d'artérite ; elle est peut-être responsable du processus ischémique). Le tissu de sclérose inflammatoire est également très riche en gros trousseaux de fibres élastiques. Enfin la recherche du fer par la réaction de Perls a été négative. On pouvait s'y attendre puisqu'il s'agissait d'un infarctus blanc, et ceci confirmerait que le processus d'alvéolite de la zone nécrotique ne serait pas de nature hémorragique.

Comment interpréter une telle lésion ? A vrai dire, nous avions négligé complètement dans la discussion diagnostique le passé phlébitique du malade ; l'atteinte veineuse avait paru légère et totalement guérie. Toutefois, n'y a-t-il pas eu à ce moment un minime essaimage, cliniquement latent, de germes infectants, ayant entraîné simultanément l'apparition d'une artérite pulmonaire segmentaire et la formation d'un foyer d'alvéolite ? Sous l'influence de l'évolution de l'artérite, une partie de ce foyer aurait subi secondairement un processus d'ischémie, le reste ayant complètement régressé. Il est évidemment regrettable que nous n'ayons pas vérifié macroscopiquement l'état de l'arbre artériel pulmonaire, mais l'absence de syphilis et d'insuffisance cardiaque d'une part, certaines constatations histologiques d'autre part, rendent cette hypothèse plausible.

Il semble plus légitime d'admettre l'existence d'une reprise évolutive d'un processus d'artérite pulmonaire ancienne (peut-être post-phlébitique), ayant déterminé la formation d'un foyer de nécrose localisé sur un poumon normal ou présentant des lésions d'alvéolite banale. Une telle interprétation, qui aurait le grand avantage d'expliquer les signes cliniques ayant motivé l'entrée du malade dans notre service, n'est pas exclue par la constatation histologique d'une importante sclérose périphérique. Cette dernière peut sans doute se développer assez rapidement (et nous en avons la preuve dans les processus de réparation des plaies cutanées).

Quoi qu'il en soit, des faits sont nets au point de vue anatomo-pathologique : la conservation relative des cloisons interalvéolaires, avec fibres élastiques encore colorables à la fuchseline par endroits, ce qui élimine l'enkystement secondaire d'un abcès ; la négativité de la réaction de Perls et l'absence de toute trace de pigments, qui ne plaident pas en faveur de la nature primitivement hémorragique de la lésion ; enfin le caractère des vaisseaux thrombosés qui, par la constitution uniquement élastique de leurs parois et le volume de quelques-uns, ne peuvent être que des branches de l'artère pulmonaire, bien que l'état d'altération du parenchyme voisin ne nous ait pas permis d'identifier nettement les bronches satellites.

Des lésions pariétales sont très visibles sur le vaisseau *a* de la figure, qui présente une *dissociation de ses couches élastiques*, pourtant encore reconnaissables et colorables. L'aspect de la tunique moyenne est cependant franchement nécrotique, et sa limite externe absolument imprécise.

Il semble donc s'agir d'une véritable artériolite pulmonaire, et notre observation paraît donc trop différente de celle d'Ameuille et Mézard (3), tant cliniquement qu'anatomiquement, pour que nous puissions admettre ici une nécrose due à une thrombose de l'artère bronchique. L'aspect de nos préparations ne ressemble pas à celui des leurs, et en outre le siège de la lésion, en plein parenchyme, loin du hile, absolument localisée, s'expliquerait mal avec cette hypothèse.

Nous conclurons donc que l'artérite pulmonaire nous paraît histologiquement admissible et que, par suite de l'absence de tout pigment sanguin au niveau de la lésion, le terme d'infarctus blanc nous paraît absolument légitime.

Du reste, notre collègue Albot a pu nous montrer des aspects absolument semblables dans

le poumon d'un sujet mort d'endocardite maligne.

***

Les infarctus blancs du poumon apparaissent malgré tout comme exceptionnels.

Dans le *Traité d'anatomie pathologique* de Roussy, Leroux et Oberling, il est admis expressément que l'oblitération d'une artère pulmonaire de petit ou de moyen calibre n'entraîne pas d'infarctus si la circulation veineuse est normale (4). Dans le cas contraire, il y a infarctus rouge.

Le gros traité allemand de Hencke-Lubarsch est un peu plus explicite. Dans un article de ce traité, Ceelen (5) signale l'existence d'infarctus « anémiques » : « La formation d'infarctus anémiques, en ce qui concerne les embolies, est si rare que leur présence a été contestée par des pathologistes expérimentés. Thomas décrit un cas de cet ordre, en citant des observations semblables trouvées dans la littérature avant 1913. De même, Westphall a décrit une nécrose anémique putride à la suite d'obstruction de l'artère pulmonaire. Tendeloo aurait vu des nécroses ischémiques, dit-il, dans de rares cas chez des sujets âgés ayant des thromboses valvulaires, d'où possibilité d'embolies. Il n'y avait pas de stase dans les veines pulmonaires. Moi-même, j'ai observé des nécroses anémiques infarctoïdes dans le parenchyme pulmonaire, seulement en cas de troubles très intriqués de la circulation du poumon, mais jamais sur un territoire purement embolique comparable au domaine d'apparition d'un infarctus hémorragique. » L'auteur cite le cas de Notbeck : il y avait combinaison d'infarctus hémorragiques et de nécrose anémique à la suite d'occlusion par thrombus du tronc de l'artère pulmonaire et des deux veines pulmonaires gauches, consécutive à la compression de ces vaisseaux par un cancer thymique chez un homme de cinquante-six ans. Pour lui, « il semble que la formation de thrombus capillaires hyalins jouent un rôle dans la genèse de telles nécroses anémiques ; la formation de ces thromboses serait favorisée par une diminution de pression de l'artère pulmonaire afférente ».

Anatomiquement, la possibilité d'infarctus pulmonaire blanc nous paraît donc réelle.

***

D'un point de vue purement clinique, notre observation soulève deux autres questions, l'une concernant le diagnostic radiologique des infarctus pulmonaires en général, l'autre la valeur des images arrondies du poumon.

En ce qui concerne la première, les documents sont assez laconiques. M. Sergent et ses collaborateurs (6) écrivent que « ... pour des raisons d'ordre thérapeutique également, les documents radiologiques concernant les infarctus sont extrêmement rares... De gros volume, intéressant tout un lobe ou une portion importante d'un territoire lobaire, leur image peut rappeler celle des hépatisations pneumoniques et elle peut, en particulier, suivant leur localisation, affecter tous les caractères du triangle pneumonique. Les petits infarctus rappellent au contraire les opacités nodulaires de la broncho-pneumonie.... On ne peut compter sur elle (l'exploration radiologique) pour distinguer chez le vieillard des foyers de thrombose des broncho-pneumonies banales ».

Le même auteur, dans sa classification des images sphériques (7), distingue les gros nodules calcifiés, très noirs, les taches sphériques relativement claires correspondant aux néoformations bénignes ou malignes, aux gommes syphilitiques, aux gros tubercules, aux adénopathies intrahilaires, et les taches sphériques foncées, d'opacité égale à l'ombre cardiaque, correspondant aux collections liquidiennes enkystées.

Il n'est pas fait mention des infarctus, mais à propos de notre communication à la Société médicale, MM. Sergent et Poumeau-Delille ont présenté des radiographies d'images pulmonaires *arrondies*, mais à contours *flous* ; l'histoire clinique des deux malades était nettement en faveur d'un processus embolique ; ces opacités disparurent assez rapidement, en même temps que s'amélioraient les signes cliniques (8).

A l'étranger, Diez (10) a pu étudier radiologiquement 56 cas d'embolie post-opératoire. L'examen des 34 reproductions de radiographies ne montre aucune image aussi nettement limitée ni aussi homogène que la nôtre, et pour cet auteur la caractéristique de l'infarctus au point de vue radiographique est précisément le flou des contours et l'inégalité de l'opacité, souvent tachetée, pommelée, par suite de la présence de zones claires correspondant à des parties nécrosées.

Sans doute, l'aspect arrondi n'est pas la règle dans les infarctus qui se produisent souvent dans un poumon antérieurement splénisé, donnant lieu ainsi à des images qui se confondent avec l'opacité due à la condensation pulmonaire de voisinage. Il nécessite vraisemblablement pour se produire des conditions particulières, dont la principale doit être l'intégrité du poumon adjacent. L'aspect plus ou moins net des contours dépendrait peut-

être du stade de l'infarctus, de l'existence ou non des réactions de voisinage. Dans notre cas, la présence d'une coque scléreuse l'expliquerait. Quant à l'homogénéité de l'ombre, absente dans les observations de Sergent et de Diez, elle est parfaitement compatible avec la nature infarctoïde de la lésion, comme notre cas le démontre. Mais sans doute faut-il que cet infarctus soit d'une nature particulière : infarctus blanc ou encore peut-être infarctus septique.

Ainsi Peuteuil (9), dans sa thèse très documentée sur les opacités arrondies intrathoraciques, signale, à propos des processus infectieux, une image arrondie à contours nets observée à la suite d'une embolie consécutive à une appendicectomie à chaud. Il l'interprète comme un infarctus, mais il pouvait s'agir déjà d'un véritable abcès au stade de début.

Beretervide (11), dans sa monographie sur les ombres arrondies intrathoraciques, rapporte le cas d'infarctus septiques, survenus après un panaris, et ayant donné des ombres arrondies sous diverses incidences, et assez foncées, homogènes, pseudo-tumorales. Il n'y eut aucune vomique et la résolution survint. Beretervide élimine le diagnostic de pleurésie enkystée ou d'abcès pulmonaire, et affirme celui d'infarctus simple.

Nous croyons vraisemblable que l'attention étant attirée sur l'existence de ces infarctus septiques résolutifs sans abcès, et sur leur traduction radiologique, on observera de plus en plus souvent de ces sortes d'ombres arrondies.

L'infarctus du poumon est donc un diagnostic à envisager en présence d'une ombre arrondie intrapulmonaire. En sa faveur, militeront (en dehors du cas très spécial des infarctus septiques dont l'origine est habituellement évidente) l'existence dans les *antécédents* immédiats ou lointains d'une phlébite, la constatation d'une affection mitrale en décompensation, la suspicion d'une artérite pulmonaire.

Un autre argument serait fourni par l'évolution de l'opacité. Examinée à quelques semaines d'intervalle, elle conservera des dimensions *fixes*, contrairement aux ombres d'origine tumorale ; ou même, comme le montrent bien les récentes observations de M. Sergent, elle régressera rapidement, tout au moins s'il s'agit d'un infarctus banal, car, dans un cas comme le nôtre, ce caractère peut manquer, et l'opacité persistera longtemps.

Cependant, rappelons que certaines tumeurs du poumon ont une marche relativement lente et réalisent sur le cliché une image parfaitement ronde, à courbure régulière, à limites nettes, à opacité uniforme et homogène, plus claire que l'ombre cardiaque. Tel est l'aspect de certains sarcomes secondaires. (Dans une observation de la thèse de Peuteuil, deux clichés tirés à un mois et demi de distance montrent que le volume de la tumeur était resté sensiblement le même.)

L'épithélioma primitif peut affecter les mêmes caractères ; parfois il a une forme légèrement ovalaire, son contour est plus irrégulier, son opacité plus marquée et souvent inégale. En règle, l'extension centrifuge rapide reste un bon élément de diagnostic.

Quelques observations de chondromes pulmonaires primitifs ont été réunies par Iliovici dans sa thèse (12). L'auteur leur assigne comme caractères radiologiques de se présenter comme une image uni- ou bilobée, à bords irréguliers mais nets, à surface pommelée ou granitée, plus souvent mamelonnée.

M. Rist, à propos de notre communication, a relaté là très curieuse histoire d'une opacité arrondie due à un sympathome.

En cas de néoplasie secondaire (sarcome, épithéliome, chondrome), outre qu'il s'agit le plus souvent de tumeurs multiples, le diagnostic est facilité par la notion des antécédents.

Le kyste hydatique, considéré classiquement comme la lésion se traduisant par la plus typique des images arrondies, donne effectivement une ombre sphérique, d'aspect homogène, d'opacité uniforme, à contours nets et comme tracés au compas, bien que M. Sergent ait fait des réserves sur l'exactitude de ce dernier caractère. Son siège fréquent est le lobe inférieur droit. Toutefois, c'est une affection rare, et les réactions inflammatoires périkystiques modifient fréquemment l'aspect classique.

Nous ne ferons que signaler la possibilité d'ectasies aortiques, non battantes, de forme ampullaire, à contours nets, sans connexion visible avec l'aorte (Peuteuil), et dont un examen attentif et répété sous diverses incidences doit permettre de reconnaître la nature, ainsi que celle de kystes hématiques d'origine traumatique, qui se présentent également comme une image arrondie, opaque, et de caractère *fixe*, en l'absence de complications (13).

Les images arrondies intrapulmonaires d'origine infectieuse sont de fréquence variable. L'abcès pulmonaire ne réalise que « par accident » (Peuteuil) un tel aspect : ce serait le cas de certains abcès amibiens (Ramond). Avant la vomique, il se présente le plus souvent comme une opacité diffuse, à contours estompés, plus rarement mieux limitée et de forme ovoïde.

La syphilis tertiaire pourrait provoquer des images arrondies par production de gommes intrapulmonaires, qui d'ailleurs ont été rarement vérifiées anatomiquement chez l'adulte. Cependant, la constatation chez un syphilitique avéré, sur une radiographie thoracique, d'ombres relativement claires, accompagnées de sclérose pulmonaire, pourrait faire envisager ce diagnostic. La disparition de ces images sous l'influence d'un traitement spécifique constituerait en outre un argument. M. Sergent en a récemment fourni un bel exemple en discutant notre communication à la Société médicale.

La tuberculose serait rarement productrice d'ombres sphériques isolées. Ce serait là un fait transitoire au cours de l'évolution d'une lobite. Plus intéressantes seraient des observations analogues à celles de Lelong et Cordey (14), de Jacob, qui ont eu l'occasion de suivre l'évolution radiologique de nodules de primo-infection et les ont vus se traduire par des plages d'opacité arrondies.

***

On voit, par cette rapide énumération, combien multiples et dissemblables sont les lésions intrapulmonaires susceptibles de se traduire aux rayons par une opacité arrondie. Leur situation, centrale le plus souvent, fait qu'en général elles ne donnent lieu qu'à des signes physiques obscurs et impersonnels. Le problème qu'elles posent est souvent très délicat et, devant les nombreuses hypothèses possibles, la plus grande prudence thérapeutique est de rigueur. Les antécédents et l'examen actuel du malade doivent être fouillés, les examens biologiques nécessaires pratiqués et les radiographies renouvelées périodiquement. Le problème ne se limite pas, comme on l'aurait peut-être cru naguère, à décider entre kyste et tumeur, il embrasse bien d'autres éventualités et il est, dans la pratique, nécessaire d'en être informé.

Bibliographie.

1. F. Coste et M. Bolgert, Image radiologique arrondie. Infarctus pulmonaire ? (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, nº 29, 27 novembre 1933, p. 1362).

2. P. Brodin et M. Bolgert, Remarques à propos d'un cancer primitif latent du poumon (*Société anatomique de Paris*, séance du 6 juillet 1933).

3. P. Ameuille et J. Mézard, Nécrose pulmonaire lobaire avec collapsus pulmonaire et bronchectasie par thrombose de l'artère bronchique (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, nº 8, 13 mars 1933, p. 292).

4. Roussy, Leroux et Oberling, Précis d'anatomie pathologique, t. I, p. 149 (Masson, 1933).

5. Ceelen, *in* Traité d'anatomie pathologique de Hencke-Lubarsch. Voies respiratoires, livre III, 3e partie, p. 56.

6. Ém. Sergent, Bordet, Durand et Couvreux, Exploration radiologique de l'appareil respiratoire p. 456.

7. Ém. Sergent, *Loc. cit.*, p. 60.

8. Ém. Sergent et Poumeau-Delille, Images arrondies intrapulmonaires dues à un infarctus (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 17 novembre 1933).

9. Peuteuil, Contribution à l'étude radiologique des opacités arrondies intrathoraciques. Thèse Paris, 1929, nº 445.

10. Diez, Embolies et infarctus post-opératoires (*Prensa medica argentina*, t. XIX, 20 novembre 1932, p. 1053).

11. Beretervide, Las sombras redondeadas intratoracicas. Thèse de professorat, Buenos-Ayres, 1931.

12. Iliovici, Chondromes pulmonaires primitifs. Thèse Paris, 1932, nº 274.

13. Ém. Sergent et P. Pruvost, Note pour servir à l'étude clinique des kystes hématiques de la plèvre et du poumon (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 mai 1919, p. 497).

14. M. Lelong et F. Cordey, Image arrondie intrathoracique et tuberculose (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 décembre 1933, p. 1454).

LA TUBERCULOSE EN 1934

Note complémentaire

PAR

P. LEREBOULLET et M. LELONG

Dans notre Revue annuelle sur la tuberculose parue le 6 janvier dernier, nous avons rapidement évoqué l'article récent du regretté A. Calmette sur la contagion de la tuberculose où il fait allusion aux nombreux travaux de M. A. Lumière et en discute la signification. En rappelant la réponse faite par M. Lumière à la critique de M. Calmette, nous avons involontairement omis de mentionner l'indication bibliographique la concernant (*Presse médicale*, nº 91, 15 novembre 1933). Nous avions également signalé un travail de M. Rist et de Mlle Simon sur la contagion tuberculeuse chez les infirmières et nous n'avions pu faire allusion à la réponse que M. Lumière a publiée quelques jours avant notre revue (*Avenir médical*, 1er décembre 1933). Si intéressantes que soient les remarques faites par M. Lumière et sa discussion des réinfections exogènes, elles ne nous ont pas convaincus. Mais notre opinion personnelle n'était pas en cause dans cette revue, où nous nous bornions à rapporter les travaux de M. Calmette et M. Rist. Bien volontiers, nous signalons ici aux lecteurs que ces discussions intéressent ces deux récents articles de M. A. Lumière qui viennent s'ajouter aux publications antérieures de leur auteur : (*Tuberculose, contagion, hérédité*, 2e édition, Lyon, 1931 ; *Quelques travaux complémentaires relatifs à la propagation de la tuberculose*, 2 fascicules, 1932 et 1933, imp. Sézanne, Lyon).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LA TUBERCULOSE DANS LES ANTÉCEDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX DES DÉMENTS PRÉCOCES ET DES AUTRES PSYCHOPATHES

PAR MM.

H. CLAUDE,
J. DUBLINEAU, BOREL et ROUART

Certes, seule la biologie peut résoudre le problème des rapports entre la tuberculose et certaines démences précoces. Il n'est pourtant pas indifférent de revenir sur des faits cliniques qui, depuis longtemps, ont attiré l'attention. Nous ne rappellerons pas les arguments, aujourd'hui classiques, qui tendent à faire admettre un lien entre les deux maladies. La mort fréquente par tuberculose des déments précoces est un des plus connus. De même, on sait que souvent des épisodes de nature bacillaire (abcès froids, pleurésies) apparaissent durant l'évolution de la maladie mentale. Enfin l'un de nous a insisté avec Baruk sur l'alternance remarquable, dans certains cas, des troubles psychiques et des manifestations viscérales tuberculeuses.

A ces faits, on objecte assez volontiers que la tuberculose peut n'être apparue que comme une complication de la maladie mentale, à la faveur du comportement spécial des sujets, de leur hypoalimentation, de leur immobilité relative. Pourtant cette objection est valable pour d'autres états mentaux, dans lesquels cependant la tuberculose n'est pas observée. Tout récemment nous avons eu l'occasion de perdre dans le service une femme hospitalisée ici depuis plusieurs années pour chorée chronique. En dépit de son extrême cachexie, cette femme ne présentait à l'autopsie aucune trace de tuberculose.

D'ailleurs, la bacillose n'est pas toujours facile à dépister chez les déments précoces. Elle présente souvent un type spécial, torpide, traînant, abortif ou fibreux. Les déments précoces ont d'autre part souvent un masque d'intoxiqués, comme si surtout des signes d'imprégnation devaient révéler l'atteinte tuberculeuse. La clinique est souvent impuissante à déceler des signes certains. Seule, l'investigation radiologique systématique, les recherches biologiques (réaction de Vernes à la résorcine, réaction de Besredka, cuti et intradermo-réactions à la tuberculine) peuvent révéler un état demeuré latent. Encore leurs résultats sont-ils inconstants ou demandent-ils à être interprétés (1).

L'étude des *antécédents personnels* peut être en tout cas d'un grand secours. S'ajoutant aux coïncidences cliniques, radiologiques ou humorales, elle a permis à Mlle Pascal et Doussinet de dépister la tuberculose dans 92 à 94 p. 100 de leurs cas de démence précoce.

A ne rechercher chez nos malades *hommes* que ces antécédents, nous sommes arrivés aux résultats suivants :

I. **Démence précoce** (17 cas). — Nous trouvons 7 cas positifs et 1 douteux ; les 7 cas se répartissent comme suit :

Tuberculose pulmonaire douteuse	1 cas
Pleurésie	2 —
Bronchite chronique ou sclérose	2 —
Épididymite tuberculeuse	1 —
Tuberculose du genou suivie de tuberculose pulmonaire	1 —

II. **Délires chroniques**. — Sur 11 cas, 3 malades ont eu, l'un, des hémoptysies à dix-huit ans, l'autre, une pleurésie séro-fibrineuse il y a quatre ans ; le dernier a été suivi dans un dispensaire antituberculeux ; un quatrième au moins est suspect.

III. **Autres psychoses**. — Les cas se répartissent ainsi :

Paralysie générale : sur 24 malades, un cas sûr (atteinte tuberculeuse à vingt ans), un cas douteux.
Psychose maniaque dépressive : sur 2 cas, un cas probable.
Déséquilibre : sur 3 cas, un suspect.
Épilepsie : sur 3 cas, pas de tuberculose décelable.
Démence organique : sur 2 cas, pas de tuberculose décelable.

Soit, au total, sur 34 malades, un cas sûr, un cas probable, deux cas douteux.

En résumé, ces chiffres donnaient comme proportions pour le service des hommes :

Démence précoce : 17 cas : 6 positifs, 2 douteux.
Délire chronique : 11 cas : 3 positifs, 1 douteux.
Autres psychoses : 34 cas : 2 positifs, 2 douteux.

Ainsi, à ne considérer que les antécédents personnels, on trouve une proportion plus forte de tuberculose dans la démence précoce et chez les sujets atteints de délire chronique (ces derniers comprenant des formes intermédiaires, difficiles à classer entre les psychoses paranoïdes et les paraphrénies).

(1) Voy. le travail récent de Mlle C. Pascal, Le brouillard étiologique de la démence précoce s'est-il dissipé? (*Progrès médical*, n° 32, 12 août 1933).

En fait, il est important de ne pas se limiter aux antécédents du sujet ; il est nécessaire de rechercher la tuberculose chez les ascendants et les collatéraux. Déjà Ball avait insisté sur cette notion. Les données récentes sur l'hérédo-tuberculose et le rôle possible de l'ultravirus, bien qu'obscures encore, ne peuvent, si elles se confirment, que justifier cette extension de l'enquête à tout l'entourage du malade.

A l'asile de Maréville, Privat de Fontuné et Gernez ont étudié en 1930 au point de vue généalogique et clinique 174 malades. Sur ce chiffre, 126 présentaient des antécédents tuberculeux (72,4 p. 100). Ce total se décomposait ainsi :

Antécédents tuberculeux chez les parents	11 cas
Antécédents tuberculeux chez les malades	50 —
Antécédents tuberculeux chez les parents et les malades	65 —

Dans sa thèse récente, Blumenfeld, à l'asile de Clermont, retrouve des antécédents héréditaires de tuberculose dans un grand nombre de cas dont il rapporte certaines observations.

Le jour où nous déterminions (fin octobre 1933) les antécédents personnels des hommes hospitalisés à la clinique, nous avons recherché systématiquement les antécédents tuberculeux chez toutes les malades femmes du service hospitalisées à la clinique. Nous avons cherché en même temps la tuberculose chez leurs ascendants et leurs collatéraux.

Voici nos résultats :

Éliminant une douzaine de cas dont l'absence de tout renseignement précis interdisait l'incorporation à la statistique, nous avons retenu 101 femmes qui se répartissent ainsi :

I. **Démence précoce à type hébéphrénique ou hébéphréno-catatonique** (6 cas). — Tuberculose dans les antécédents :

Personnels	1
Héréditaires	2
Personnels et héréditaires	2
Pas de tuberculose connue	1

II. **Etats aigus ou subaigus récents ou encore en observation, pouvant faire craindre une évolution vers la démence précoce** (6 cas). — Tuberculose dans les antécédents :

Personnels	2
Héréditaires	1
Personnels et héréditaires	2
Pas de tuberculose connue dans les antécédents	1

III. **Formes schizophréniques, ou ayant évolué vers un type paranoïde** (18 cas). — Tuberculose dans les antécédents :

Personnels	3
Héréditaires	4
Personnels et héréditaires	2
Pas de tuberculose connue dans les antécédents	9

IV. **Délires chroniques ou paraphréniques** (39 cas). — Tuberculose dans les antécédents :

Personnels	3
Héréditaires	4
Personnels et héréditaires	1
Cas douteux (affections assez mal déterminées permettant seulement de suspecter la possibilité d'une tuberculose)	3
Pas de tuberculose connue dans les antécédents	28

V. **Paralysies générales** (8 cas). — Tuberculose dans les antécédents :

Personnels	0
Héréditaires	1
Personnels et héréditaires	1
Pas de tuberculose connue dans les antécédents	6

VI. **Autres affections :**

Psychose maniaque dépressive.	12 cas.	Pas de tuberculose connue.
Oligophrénies	5 —	*Id.*
Alcooliques	3 —	*Id.*
Épilepsie	3 —	*Id.*
Chorée chronique	1 —	(Avec antécédents héréditaires de tuberculose).

Au total, dans un premier groupe de 30 malades (états aigus, subaigus ou schizophréniques), le nombre de cas de tuberculose personnelle, héréditaire ou collatérale se répartit comme suit :

Hébéphrénie ou hébéphréno-catatonie	5 sur 6
États aigus ou subaigus	5 sur 6
Schizophrénie	9 sur 18

Dans un groupe intermédiaire de 39 malades (psychoses paranoïdes anciennes, délires hallucinatoires chroniques, paraphrénies) on trouve 8 cas positifs.

Dans un troisième groupe de 32 cas (paralysie générale, psychose maniaque dépressive, affections nerveuses), on trouve 3 cas positifs seulement.

La valeur de notre statistique (au moins en ce qui concerne les femmes) est un peu diminuée par le fait qu'actuellement, notre attention est attirée sur les coïncidences. Aussi le dépistage est-il plus systématique. Cette réserve ne suffit pas à expliquer les différences observées entre les diverses catégories de psychopathes.

On peut en effet conclure, en dehors de toute question de pathogénie, que la tuberculose se

retrouve souvent dans les antécédents personnels, héréditaires (ou les deux à la fois) des sujets atteints de démence précoce. Elle n'est pas rare dans les formes voisines, intermédiaires entre la démence précoce classique et tous les états délirants chroniques, encore si mal classés. Elle est plus rare au contraire dans les antécédents des autres malades et de leur entourage.

On pourrait se demander pourquoi les phtisiologues n'ont que peu l'occasion d'avoir l'attention attirée sur ces faits. Sans doute faut-il incriminer la nature spéciale de l'atteinte tuberculeuse des déments précoces (formes abortives, scléroses anciennes, bronchites chroniques, pleurésies, formes diverses de tuberculose inflammatoire). Les porteurs de ces lésions ont, moins que les tuberculeux à lésions ulcéreuses, l'occasion de fréquenter les consultations spécialisées. Il s'agit souvent aussi de tuberculoses chirurgicales (adénites, épididymites, tumeurs blanches, etc.). Par ailleurs, le trouble mental n'apparaît souvent que longtemps après l'épisode bacillaire initial, souvent même alors que celui-ci est cliniquement guéri depuis plusieurs années. Seule l'analyse systématique de leurs antécédents permet de faire retrouver chez les déments précoces la fréquence de la coïncidence, sinon du lien même qui unit les deux maladies.

PHYSIOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DU PIGMENT CUTANÉ

PAR

le Dr Jean MEYER
Ancien chef de clinique,
Chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

Le pigment cutané était à l'ordre du jour au Congrès de Copenhague en 1932. Il faut bien l'avouer, la discussion n'a pas éclairci les multiples problèmes que pose la physiopathologie; les rapports entre la lumière et la pigmentation ne sont nullement élucidés. Cette question est actuellement l'objet de travaux multiples, et elle mérite la première place dans cette revue.

1o **Natures et qualités du pigment.** — Sous le nom de pigment cutané, on ne considère que la mélanine. Il existe bien chez certains sujets du carotène, mais ce corps inconstant nécessiterait une étude indépendante.

La mélanine est une substance de couleur brune commune dans le règne animal et dans le règne végétal, où elle n'existe généralement que dans les organes superficiels. De formule chimique complexe, elle dérive des molécules d'albumine par suite de processus d'oxydation, renferme des pyrrols et du soufre. Il existe des mélanines différentes, selon les espèces animales, et certaines ne contiennent pas de soufre. On connaît, grâce aux travaux de Bruno Bloch, une substance voisine de la mélanine, et qui paraît préexister dans les cellules pigmentaires : la dioxyphénylalanine (dite la Dopa) qui, sous l'influence d'une oxydase, se transforme en mélanine ; on a pu préciser que seule la forme lévogyre est mélanogène, la forme dextrogyre étant inactive.

La mélanine est un corps amorphe, non cristallisable, soluble dans le sérum, très résistant à l'égard des actions chimiques, très stable, apte à réduire les sels métalliques et en particulier le nitrate d'argent, ce qui la différencie des pigments sanguins.

Ses propriétés optiques ont été étudiées par Henry. L'absorption dans l'ultra-violet est considérable. Dans le spectre visible, elle est faible pour le rouge, croît lentement jusque 5 500 Å (jaune) puis s'élève brusquement, vers le maximum situé dans l'ultra-violet. Dans l'infra-rouge, le spectre d'absorption n'est pas déterminé ; toutes les expériences concordent pour faire penser qu'elle n'est pas bien intense. On ne connaît aucune bande sélective. La mélanine ne paraît pas non plus transformer les radiations absorbées en d'autres de plus grande longueur : elle n'est pas fluorescente comme la chlorophylle, et n'a aucune action photodynamique comme l'hématoporphyrine.

2o **Siège du pigment ; son origine.** — L'histologie des cellules pigmentaires est connue depuis les travaux de Masson, Borrel, Pautrier, Bruno Bloch. On peut considérer l'épiderme comme composé de cylindres accolés dont le cercle de base est fait de cellules basales prismatiques centrées par une cellule dendritique de Langerhans. Chacune de ces cellules dendritiques commande un groupe de cellules épidermiques qu'elle atteint par ses prolongements. Le pigment se trouve dans les cellules de Langerhans et dans les cellules de la basale, en grains ou en poussières, au pôle opposé au noyau : ces cellules sont les chromatoblastes. Il n'en existe qu'une petite quantité dans les cellules malpighiennes de l'homme blanc. Dans le derme ne se retrouvent que peu de cellules migratrices chargées de pigment : ce sont les chromatophores. La teneur en pigment des cellules n'est plus la même dans

la race noire où le corps muqueux de Malpighi en est enrichi, ni dans les pigmentations actinique, rœntgénienne, etc., où le derme tend à s'en charger.

L'histologie du pigment s'étudie par deux méthodes : l'imprégnation au nitrate d'argent, réglée par Masson, et la réaction de la dopa, de Bruno Bloch. La première montre le pigment constitué ; la seconde décèle des cellules pigmentaires là où il n'existe pas de pigment apparent : elle met en évidence un propigment. L'école de Strasbourg (Masson, Borrel, Pautrier) a prouvé que la synthèse du pigment est faite par les cellules de Langerhans, qui dessinent un vaste réseau trophomélanique, et dont chacune, selon l'expression de Jausion, inocule le pigment aux cellules épidermiques qu'elle commande. Le pigment ainsi créé s'élimine par deux voies, soit par le corps muqueux vers la couche cornée, soit par les mélanophores du derme vers la circulation sanguine.

Peck a étudié l'origine des cellules dendritiques : des biopsies en série après application de thorium X lui ont montré que la dopa-réaction devient positive avant l'apparition du pigment. Or l'intensité de cette réaction est fonction du nombre des cellules dendritiques de Langerhans. Il admet que ces cellules représentent une phase fonctionnelle des cellules basales.

On s'est demandé si le propigment cutané est apte à se transformer en pigment ou s'il requiert l'appoint d'un élément que lui apporterait la circulation hémo-lymphatique. Les expériences de Meirowski et de Lignac y répondent ; Meirowski a montré que la peau du cadavre pigmente sous l'influence de la chaleur; Lignac, que la peau, détachée, fixée au formol, pigmente sous l'action des ultra-violets ; elle fonce en trois heures d'exposition à la lampe de Kromayer, et brunit fortement en cinq heures; une surexposition dépigmente à nouveau le lambeau de peau; une peau addisonienne pigmente peu, et se dépigmente. La pigmentation serait donc due à une oxydation intracutanée, excitée par les ultraviolets ; la pigmentolyse secondaire serait due à la destruction de la mélanine par l'eau oxygénée néoformée.

3° **Facteurs tendant à modifier l'intensité de la pigmentation.** — La pigmentation dépend de facteurs endogènes et exogènes. Nous n'insisterons pas ici sur les facteurs endogènes ; rappelons seulement l'importance de la race. Chez des individus de même race, la coloration de la peau est fonction des troubles de l'état général, dont les seuls à peu près déterminés sont d'ordre endocrinien. Les mélanodermies sont un symptôme endocrinien commun (Sézary) déterminé par une altération fonctionnelle des surrénales (Addison), des glandes génitales, du thyroïde, etc. Des expériences précises ont pu montrer le rôle des ovaires : Lipschütz, greffant des ovaires au cobaye mâle, provoque une tuméfaction des glandes mammaires avec pigmentation de l'aréole. Bloch et Schrafl reproduisent ce phénomène par injections d'hormones femelles.

Par contre, Sainton a montré les dépigmentations par hyperthyroïdisme.

Les facteurs exogènes sont des plus variés :

La *lumière* excite la pigmentation dans deux conditions : soit sans coup de lumière, sans érythème, par exposition répétée, soit à la suite d'un coup de lumière. Peut-être l'apparence de la peau n'est-elle pas la même dans les deux cas, plus chaude et plus brillante dans le premier, plus terne dans le second.

La dose de rayons joue un gros rôle : on l'étudie au moyen du sensitomètre de Saidman, qui sépare 18 champs de une à dix-huit minutes. L'érythème de premier degré, transitoire, ne pigmente pas. Le deuxième degré, érythème franc durable, pigmente, et exfolie à peine. Le troisième, érythème intense cyanique, avec œdème et exfoliation, pigmente comme le deuxième. Le quatrième degré, érythème et phlyctènes, ne pigmente pas, et donne une tache rouge puis blanche aréolée d'un cerne brun.

En dissociant les radiations au moyen d'un monochromateur assez puissant, et en projetant le spectre sur l'avant-bras, on constate que les seules radiations qui pigmentent franchement sont celles qui provoquent un érythème. On sait que la sensibilité de la peau est fonction de la longueur d'onde: maximum pour 3000 à 3100 Å, avec un second maximum pour 2 500 à 2 600 et un troisième pour une intensité 1000 fois plus grande à 3 660 Å.

Hausser et Œcke ont retrouvé le même phénomène en exposant des bananes à la lumière d'une lampe à vapeur de mercure. Les raies 2 500 et 3 000 Å pigmentent électivement. Si alors on expose la banane à la lumière solaire, on obtient un brunissement diffus, sauf sur la partie du spectre correspondant à l'ultra-violet long (c'est-à-dire 3 600-4 000 Å) qui semble avoir inhibé la formation du pigment.

La *chaleur* donne surtout lieu à une pigmentation réticulée (chaufferettes).

Les *rayons Rœntgen* donnent lieu à une pigmentation diffuse, d'autant plus marquée que leur longueur d'onde est plus longue, c'est-à-dire

que leur absorption est plus superficielle ; ceux de Bucky (rayons frontière de 2 Å) pigmentent au maximum.

La *cryothérapie* à dose bulleuse dépigmente. On peut avoir une tache achromique entourée d'un liséré brun.

En règle générale, toute irritation épidermique modérée tend à exciter la pigmentation, toute irritation intense à l'inhiber.

4° **Rôle du pigment.** — Le rôle du pigment peut s'étudier selon deux méthodes : en expérimentant les réactions de la peau plus ou moins pigmentée à l'égard des agents extérieurs, et en observant le comportement des malades selon leur pigmentation.

a. **Pigment et spectre solaire.** — On attribue au pigment un triple rôle : protecteur, transformateur, régulateur.

1° Rôle protecteur. — Ce rôle s'exercerait à l'égard des radiations chimiques (ultra-violets) et caloriques.

La défense de la peau contre l'ultra-violet ou, en d'autres termes, l'accoutumance à la lumière, se fait selon trois processus actuellement reconnus. la pigmentation, l'épaississement de la couche cornée (Miescher, Guillaume, Levisatti), qui de l'avis général est le plus important, et enfin la transformation des protéines épidermiques (Keller). Finsen le premier montra le pouvoir protecteur du pigment : il pigmentait une plage cutanée de son avant-bras au soleil, l'exposait à nouveau, et constatait que le nouveau coup de soleil épargnait la plage pigmentée qui s'inscrivait en brun sur fond rouge, puis brun clair sur brun plus foncé. Il exposait la théorie de l'ombrelle pigmentaire couvrant les plans profonds, et faisait de la pigmentation la cause principale de l'accoutumance à la lumière. Cette opinion est combattue par deux arguments : le premier est que les achromies, comme le vitiligo, résistent remarquablement à la lumière, preuve que les autres moyens d'accoutumance suffisent à eux seuls ; le second, que les altérations dues à la lumière portent surtout sur le corps muqueux de Malpighi, alors que le pigment siège dans la basale, qui est plus profonde (Möller, Keller), en sorte que l'ombrelle pigmentaire est au-dessous de la zone altérée.

L'accoutumance à la lumière ne dépend donc pas que du pigment, mais là où le pigment existe il confère à la peau une résistance plus grande. Il ne faut pas sous-estimer son importance, que montrent une série d'arguments et d'expériences. La mélanine absorbe deux à dix fois plus de radiations ultra-violettes que les albumines épidermiques (Meyer et Kirschhoff). Dans les conditions de vie normale des blancs, elle est, comme le faisait valoir Keller, cantonnée dans les couches profondes de l'épiderme, mais chez les noirs ou chez les blancs hyperpigmentés, à la suite d'un érythème actinique, elle envahit le corps muqueux, et réalise ou tout au moins ébauche l'ombrelle pigmentaire. Hausser et Wahle, Miescher, montrent que la dose érythème est environ dix fois plus forte chez le noir que chez le blanc, toutes choses égales d'ailleurs. Miescher, que la dose qui dépigmente après réaction bulleuse, est cent vingt fois plus forte. Ce dernier auteur irradie intensément l'oreille d'un lapin tachetée de points noirs : ces derniers restent histologiquement indemnes alors que les parties non pigmentées subissent des lésions anatomiques.

D'ailleurs, chez l'animal, on sait que le coup de lumière après sensibilisation alimentaire (chevaux, bovidés) ou expérimentale (lapins, cobayes, rats) ne s'observe que sur les bêtes blanches,

On peut conclure avec Miescher que, chez le blanc, la défense de la peau se fait surtout par hyperkératose, et peut-être par transformation des substances épidermiques, mais que chez le noir, la pigmentation en constitue l'élément principal.

Les *radiations infra-rouges* sont-elles arrêtées par le pigment cutané ? Perthes, Peemoller, Kestner, Dornon pensent que le pigment arrête la chaleur radiante, protège contre l'échauffement les plans profonds et le sang. Keller remarque que le pigment absorbe peu l'infra-rouge ; mais il montre que si la peau soumise à l'infra-rouge s'échauffe de même façon, qu'elle soit noire ou blanche, il n'en est plus de même de la peau soumise à la fois aux infra-rouges et à la lumière visible. La peau noire s'échauffe davantage, donc rayonne davantage. Schultze au contraire oppose à l'influence protectrice du pigment un autre argument : la peau blanche réfléchit plus de lumière et d'infra-rouges, environ 40 p. 100 au lieu de 25 p. 100, et par suite s'échauffe moins. Des expériences faites sur l'homme donnent des résultats contradictoires : Schmidt expose à une forte chaleur dans un air sec des hommes noirs et des blancs et mesure leur température centrale ; il ne note pas de différence appréciable. Stigler, dans l'air humide, trouve que le noir s'échauffe autant, mais se refroidit plus vite. Miescher compare des enfants abyssins et blancs en air humide et sec, exposés à une forte chaleur : les noirs acquièrent une température centrale plus élevée, transpirent davantage. Cet auteur ne trouve en résumé aucun argument en faveur

de l'action protectrice du pigment contre la chaleur. Il enregistre ce fait clinique que le noir ne connaît pas l'insolation, mais il ne saurait attribuer cet avantage à la seule pigmentation.

2° RÔLE TRANSFORMATEUR. — Le pigment est-il un transformateur d'énergie radiante ? Le fait est connu chez les animaux à sang froid, chez qui il fixe l'énergie solaire. Chez l'homme on ne lui connaît aucune action, ni catalytique, ni photodynamique ; il ne détermine aucune fluorescence, et aucun phénomène précis n'a pu être démontré. Miescher, Saidman nient toute action de cet ordre. Jausion, au contraire, l'admet en se fondant sur des arguments d'ordre clinique que nous exposerons plus loin.

3° RÔLE RÉGULATEUR. — Le pigment aurait une action régulatrice sur les oxydations cutanées (Bering et Meyer), sur la formation des vitamines sous l'influence de la lumière, inhiberait celle des vitamines antirachitiques. Mais il n'y a là encore que des hypothèses.

b. **Pigmentation cutanée et comportement des malades.** — Le rapport entre la pigmentation et les réactions de l'organisme a été étudié dans les stations hélio-climatiques. Certains faits sont admis par la plupart des médecins. Les sujets qui pigmentent de façon normale sous l'influence des bains de soleil profitent au maximum de la cure. Ceux qui pigmentent mal, ou ceux qui pigmentent avec une intensité anormale, sont à surveiller de près.

La dépigmentation n'est pas moins intéressante, mais les avis diffèrent : Messerli attache une valeur pronostique favorable à une dépigmentation lente ; Peyri et Carulla, Jausion, à une dépigmentation rapide.

R. Roch, confirmé par Brody, a montré que les cachectiques peuvent pigmenter en quelques séances, devenir véritablement mélanodermiques, et que cette teinte persiste quand les irradiations sont suspendues. Ce phénomène a été observé dans les semaines précédant la mort.

La valeur fonctionnelle du pigment est au contraire discutée. Deux théories se font jour : pour les uns, le pigment est un facteur de résistance organique ; pour les autres, il est un témoin des réactions de l'organisme.

La première théorie, qui attribue un rôle actif au pigment, est défendue par Rollier et par Jausion, mais leurs conceptions s'opposent.

Pour Rollier, la présence du pigment dans l'épiderme confère à l'individu une plus grande résistance :

« L'expérience nous a démontré que la pigmentation confère aux téguments une résistance particulière aux agents physiques et infectieux. La peau normalement pigmentée est insensible aux brûlures du chaud comme aux morsures du froid. Alors qu'un malade dont l'héliothérapie n'a pas encore réussi à déclencher la pigmentation grelottera et se refroidira rapidement en hiver au contact de l'air froid, il n'en sera rien dès que ses téguments seront pigmentés. Ces enfants jadis prédisposés et délicats que vous avez vus évoluer nus en plein hiver ne peuvent le faire qu'à condition d'avoir la peau dans un état normal de pigmentation. Il en est de même pour le chaud. La résistance que confère la pigmentation aux agents infectieux est plus frappante encore... Mais, pour donner son maximum d'efficacité, la pigmentation doit se produire sans à-coups, sans réactions nocives de la peau... »

Jausion attribue au pigment une réserve d'énergie latente. Mais les surpigmentés cessent de s'améliorer : la cure se parfait par résorption rapide du pigment. Comme l'a montré Jean André, il faut, écrit Jausion, que le pigment soit de formation récente, et susceptible de se transformer rapidement. C'est cette transformation, si nous comprenons bien sa pensée, qui infuse à l'organisme les ressources énergétiques incluses dans la réserve de pigment.

La seconde théorie attribue au pigment la valeur d'un témoin. Messerli considère ce témoin comme nécessaire : les sujets qui s'améliorent sont ceux qui pigmentent franchement. Mais l'hyperpigmentation entraîne une saturation caractérisée par l'atteinte d'une teinte cutanée limite mesurée à son pigmentomètre, et par l'apparition de taches pigmentaires en dehors des surfaces exposées au soleil. Le pigment toutefois n'est pas indispensable à l'amélioration. Il n'a qu'une valeur pronostique.

Rost fonde le pronostic non pas sur le pigment, mais sur l'érythème. Érythème et pigmentation : bon pronostic. Érythème exigeant de hautes doses et pigmentation difficile : mauvais pronostic. Érythème facile, mais peu de pigment : très bon pronostic.

Brody note que dans la plupart des cas les malades améliorés ont pigmenté normalement. Mais une pigmentation franche peut accompagner une aggravation, et certains malades guérissent au soleil presque sans pigmenter. Donc la pigmentation n'est pas un facteur d'amélioration. D'autre part, quand elle est très accusée, elle coexiste en général avec une accoutumance qui annule la cure. Quoiqu'elle ne conditionne pas exclusivement l'accoutumance, il n'est pas moins certain qu'elle y contribue. On a donc intérêt

à la retarder par le choix de certaines techniques héliothérapiques et à suspendre le traitement quand elle est réalisée jusqu'à ce que l'accoutumance ait cessé et que la peau ait récupéré le pouvoir de réagir. Saidman n'attribue aucune valeur à la présence du pigment dans la peau. Il estime qu'il gêne le traitement en diminuant la sensibilité cutanée. Il remarque que l'héliothérapie perpendiculaire fait absorber au tégument une quantité maximum de radiations en ne donnant qu'un minimum de pigmentation, et qu'elle augmente notablement l'effet thérapeutique. Il est frappé que les uns attribuent le succès d'une cure à la présence du pigment dans l'épiderme, et les autres à la résorption du dit pigment, et se demande si dans le premier cas il n'y a pas simplement un effet thérapeutique rapide des irradiations solaires, et dans le second un effet plus tardif et qui coïncide avec la période de dépigmentation.

En résumé, il n'est pas douteux qu'une pigmentation franche est un indice favorable ; mais il y a des exceptions (échecs avec pigmentation franche et succès sans pigmentation). Il est certain que l'amélioration clinique après héliothérapie est en rapport avec les réactions cutanées ; ce sont ces réactions qui paraissent intéressantes : la pigmentation est leur conséquence habituelle, ce qui lui confère une apparence de valeur, mais elle n'est que le témoin, presque mais pas tout à fait constant, d'une bonne réactivité cutanée.

Il n'est pas possible de prendre parti entre des opinions aussi opposées déduites des mêmes constatations cliniques. Nous conclurons en remarquant que l'expérimentation n'a rien appris quant à l'utilisation du pigment mélanique cutané par l'organisme ; l'observation clinique laisse supposer qu'il joue un rôle favorable, mais sans l'avoir prouvé de façon irrécusable ; elle montre en tout cas qu'il est inutile de provoquer une pigmentation forte pour tirer le meilleur profit d'une cure actinique.

Bibliographie.

On trouvera la plupart des documents dans les *Comptes rendus du IIe Congrès de la lumière*, Copenhague, 1932 :

Rapports de BRODY, MIESCHER, HAUSSER, JAUSION, KELLER, PEYRI, POLLAND, RAJKA, p. 231-297 ; rapport de ROLLIER, p. 106 ; discussions, p. 393.

Rapport de BRUNO BLOCH à la *Conférence de la lumière*, Lausanne, 1928.

Articles de :

BORY, La glande pigmentaire de la peau (*Progrès médical*, 1er mai 1926).

CIVATTE, Le pigment cutané (*Paris médical*, 15 mars 1924).

BERTACCINI, *Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, avril 1929 et février 1930.

LIGNAC (de Leyde), *Annales de l'Institut d'actinologie*, avril 1932.

MESSERLI, *Annales de l'Institut d'actinologie*, octobre 1928 et mai 1931.

PECK, *Arch. of dermatology and syphilis*, juin 1930 et avril 1931.

JAUSION, Les maladies de la lumière et leur traitement. Masson, éditeur, 1933.

SAIDMAN, Les ultra-violets en thérapeutique, 2e édition, 1929. — Sensitométrie, 1931.

TRAITEMENT DU ZONA

PAR

le Dr G. MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

J'ai indiqué, il y a plusieurs années, que le meilleur traitement du zona était l'administration du 914 en injections intraveineuses ; j'en rapportais 5 observations en 1929 dans mon livre sur le biotropisme, p. 251. On peut objecter qu'une maladie dont l'évolution spontanée est la guérison, n'a pas besoin d'être soumise à un traitement quelconque. Cependant, il y a des formes où il est urgent de juguler la maladie, comme dans le zona ophtalmique, où l'on peut craindre des complications oculaires capables de compromettre la vision.

D'autre part, il reste souvent des séquelles douloureuses contre lesquelles les analgésiques habituels sont totalement impuissants. Or, le 914 a l'avantage de guérir ces douleurs quelquefois d'une manière foudroyante, d'autres fois d'une manière seulement rapide, alors que nous sommes désarmés contre cette pénible complication.

Je rapportais encore il y a peu de temps (1) l'observation d'une malade de cinquante-quatre ans, atteinte de zona du maxillaire supérieur et fémoraux fessiers qui présentait encore des douleurs très vives dans la face et dans la cuisse ; elle reçoit une injection intraveineuse de 30 centigrammes de 914 le 7 mars ; or, le lendemain 8 mars, elle souffrait déjà beaucoup moins, et le 10 mars, soit trois jours après l'injection, elle annonce que toute douleur a disparu, alors qu'elles existaient depuis un mois environ.

Les choses ne se passent pas toujours d'une manière aussi schématique, et de temps à autre

(1) MILIAN, Zona du maxillaire supérieur et fémoraux fessiers, guérison des douleurs par le 914 (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, 1932, p. 99).

les douleurs sont exacerbées par l'injection de 914, exactement comme l'on voit dans la syphilis les accidents syphilitiques augmenter par une ou plusieurs injections. Tel par exemple ce patient atteint de zona cervico-thoraeique gauche qui reçoit une injection intraveineuse de 30 centigrammes de 914 ; il revient deux jours après avec une éruption beaucoup plus intense comme rougeur, comme nombre de vésicules, comme volume de vésicules et comme étendue du placard. Une nouvelle injection de 45 centigrammes est pratiquée qui amène, elle au contraire, rapidement une cessation de la douleur et une diminution de l'éruption ; et le traitement fut continué les jours suivants, donnant comme résultat une guérison complète de tous les phénomènes.

Il y a donc en là une réaction biotropique directe qui a été enrayée par l'*augmentation de la dose du médicament.*

Nous venons d'observer un cas dans lequel les interventions thérapeutiques furent plus intéressantes encore, car, tandis que le 914 amenait l'exacerbation des douleurs, le cyanure de mercure en amena la guérison immédiate.

Voici cette observation :

Une femme Ricoux Louise, âgée de quarante-neuf ans, entre dans mon service, le 16 octobre 1933, salle Henri IV, lit n° 16 *bis*, pour un zona cervico-dorsal gauche développé huit jours auparavant et accompagné de douleurs très violentes : élancements, sensation d'engourdissement de la peau, hyperesthésie de celle-ci au point de ne pouvoir poser la nuque sur l'oreiller ; cette douleur est tellement violente que depuis huit jours elle n'a pu dormir, la tête est immobilisée dans la rectitude, il lui est à peu près impossible de la tourner à droite ou à gauche.

Les douleurs, l'insomnie sont telles que l'état général est mauvais et que la malade est extrêmement fatiguée ; à part cela, les organes sont normaux et il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Ses antécédents comportent une cholécystectomie en 1931 pour quatre calculs biliaires ; elle est sujette à des migraines saisonnières ; la ménopause est apparue chez elle il y a cinq ans ; séparée de son mari, elle en a eu trois enfants, deux filles âgées respectivement de vingt-quatre et vingt-deux ans, et un fils de neuf ans. On ne trouve chez elle aucun antécédent de syphilis et la réaction de Wassermann est entièrement négative.

Une injection intraveineuse de 30 centigrammes de 914 est pratiquée le 17 octobre.

Le 18, elle nous raconte que, une heure après l'injection, elle a été prise d'une violente douleur dans la tête siégeant au côté gauche de la face, avec élancements dans le front et le visage ; la douleur est devenue beaucoup plus vive qu'avant la piqûre : il est impossible de toucher du doigt, même légèrement, la région sous-maxillaire gauche. L'insomnie a été complète ; les cachets de salicylate avec aconitine ont été prescrits, mais ils n'ont amené par la suite aucun soulagement ; signalons que cette exacerbation des phénomènes ne s'est accompagnée d'aucune élévation de la température, sauf 37°,5.

Le 20, nouvelle injection de 914, mais cette fois à 45 centigrammes. Cette injection ne provoque aucune réaction thermique, sinon une élévation de 37°,8 vers le soir, mais, dans l'après-midi, des vomissements répétés et céphalées atroces, avec grand malaise. Les cachets administrés la soulagent légèrement.

Le 23 octobre, les douleurs augmentent d'intensité malgré les cachets, et l'insomnie est toujours complète.

Le 25 octobre, les douleurs sont extrêmement violentes avec contracture du sterno-cléido-mastoïdien comme il n'y en a pas encore eu, immobilisant la tête au point que la patiente ne peut la tourner ni à droite ni à gauche si peu que ce soit ; l'insomnie est totale.

Devant l'intensité de ces phénomènes et l'action activante du 914, nous nous demandons si un autre médicament antisyphilitique ne pourrait pas agir d'une façon efficace et, dans cette idée, nous prescrivons des injections intraveineuses de cyanure à la dose de 1 centigramme par jour ; ce traitement est commencé le 25. Or, l'effet fut littéralement miraculeux : une heure après cette piqûre, les douleurs ont disparu, la malade tourne la tête et le 26 nous la voyons le visage reposé, car elle a pu dormir et il persistait seulement, de temps à autre, quelques petits élancements.

Une nouvelle injection de cyanure est pratiquée, une autre le 27, et la guérison est si complète que la malade sort de l'hôpital et continue les jours suivants à recevoir quelques injections de cyanure pour assurer la guérison.

Réflexions. — On voit donc dans cette observation une augmentation des douleurs du zona, c'est-à-dire des manifestations de la maladie, non seulement sous l'influence d'une première dose, mais aussi sous l'influence de la seconde, malgré l'augmentation de la dose de celle-ci ; il y a donc là arséno-résistance du germe du zona, comme on observe des arséno-résistances du tréponème.

Étant donnée l'action habituelle, ici en défaut, du 914, nous nous sommes demandé si un autre médicament antisyphilitique ne pourrait pas

agir à défaut du médicament arsenical ; or, on a vu dans l'observation le résultat foudroyant du cyanure de mercure, puisqu'une heure après l'injection les douleurs ont été calmées, et cela d'une manière définitive, alors qu'elles étaient en progression avec le médicament arsenical. Il semble donc que le cyanure de mercure puisse être employé également dans le traitement du zona et qu'il puisse remplacer les cas d'arséno-résistance qu'on peut rencontrer au cours de ces tentatives thérapeutiques.

Ces actions chimiothérapiques peuvent s'expliquer de plusieurs façons :

1° L'agent du zona est un germe, voisin du tréponème ou non, qui est sensible aux divers médicaments antisyphilitiques, arsenic et mercure ; peut-être dans un autre cas pourrons-nous essayer le bismuth ;

2° Le zona serait-il, comme certains auteurs l'ont prétendu, de nature syphilitique ? A cela nous ne saurions répondre, car, chez notre malade, nous n'avons réellement trouvé aucun signe qui puisse permettre de penser qu'elle avait la syphilis ;

3° L'action thérapeutique peut s'expliquer aussi par hétérothérapie, c'est-à-dire par la cure du zona, non syphilitique, sous l'influence d'un médicament antisyphilitique administré à un syphilitique. Ce mode d'action nous paraît difficile à invoquer, car il faudrait admettre que tous les zonas se développent chez les syphilitiques. Or, l'enquête clinique et biologique de nos diverses observations ne semble pas le prouver.

Aussi, de ces trois hypothèses, pensons-nous que la première seule est à retenir et que le germe du zona est sensible à l'arsenic et au mercure.

DIARRHÉE CHOLÉRIFORME HYPERAZOTÉMIE A 4gr,34
GUÉRISON PAR LA RECHLORURATION

PAR

J. CAROLI

Chef de clinique à l'Hôtel-Dieu (Service du Pr P. Carnot).

La notion des azotémies par manque de sel, bien qu'elle soit une acquisition récente, est rapidement devenue classique, grâce aux travaux de Rathery et de ses élèves, de Léon Blum et Van Collaërt, de Gosset, Léon Binet et Petit-Dutaillis, Lemierre, Merklen, etc. Nous avons garde de ne pas oublier la thèse si remarquable et si complète de notre ami Rudolf sur ce sujet, ni la place importante que la question a prise dans les récentes discussions du Congrès d'Evian.

Les azotémies par manque de sel appartiennent à deux catégories bien distinctes, suivant qu'elles apparaissent comme une complication évolutive au cours d'une néphrite chronique, ou bien que le syndrome évolue en dehors de toute atteinte rénale antérieure.

On sait que dans ce dernier cas l'urémie est secondaire à des vomissements abondants ou à une diarrhée incoercible.

Le premier exemple publié de ces faits concernait, comme on sait, l'*occlusion intestinale*. Les recherches initiales faites sur le terrain expérimental par G.-W. Whipple, Mac Callum, Hastings et Murrey, reprises en France par Léon Binet et Fabre, ont montré que l'azotémie disparaît quand, à la suite d'injections de chlorure de sodium, on corrige l'hypochlorémie. Les confirmations cliniques de ces données expérimentales dues à Gosset, Léon Binet et Petit-Dutaillis ont été vérifiées par différents chirurgiens et, récemment encore, Robineau et Max Lévi ont montré les indications de la rechloruration, même préventive, dans les interventions sur l'abdomen.

Les autres formes d'azotémie par manque de sel se développent dans des circonstances plus médicales et intéressent surtout la gastro-entérologie.

Il semble que les cas les plus nombreux, parmi les observations publiées, concernent des fuites de chlorure secondaires à des *vomissements*, qu'il s'agisse de sténose pylorique ou duodénale ou bien de phénomènes d'intolérance gastrique d'origine tabétique ou réflexe. Les observations de cet ordre sont nombreuses : celle de Laubry et Thiroloix est déjà classique ; citons également la communication d'Etienne Bernard. On en trouvait une belle observation dans la thèse de Rudolf.

D'autre part, une importante contribution plus récente est fournie par la littérature allemande. Citons, après les intéressants travaux de O. Porges, ceux de Hoff, de Borst, de Kartagener, de Rœck, de Katsch. Ce dernier auteur fait remarquer que dans ces sténoses avec hyperazotémie le traitement médical par lavage de l'estomac est entièrement contre-indiqué.

Récemment, en France, Schwab et Walter ont également apporté une contribution d'un gros intérêt, en montrant que les phénomènes généraux graves accompagnant les vomissements incoercibles de la grossesse pouvaient être liés à une hyperazotémie par hypochlorémie et guéris par la rechloruration.

***

Mais l'**intestin** peut, comme l'avait initialement indiqué Léon Blum, servir d'émonctoire pour une fuite anormale du chlore, et l'hyperazotémie par manque de sel doit être considérée comme une complication éventuelle des diarrhées abondantes cholériformes.

Il ne paraît pas douteux que les observations de ce genre doivent, en pratique, être nombreuses; cependant les cas typiques publiés dans la littérature sont extrêmement rares, et c'est ce qui nous incite à rapporter ici une observation de *coma urémique* avec 4gr,30 d'urée par litre de sérum sanguin ayant évolué, à la suite d'une diarrhée intense, chez une femme sans tare rénale et qui guérit avec une rapidité surprenante par la rechloruration.

Il s'agit d'une femme de soixante-deux ans qui, à part quelques troubles colitiques bénins, n'a jamais présenté de maladie grave. Suivie par son médecin régulièrement, sa tension artérielle oscillait autour de 14-8. Jamais on n'avait trouvé la moindre trace d'albumine dans ses urines.

Cette femme est prise brutalement, dans la nuit du mardi 5 septembre au mercredi 6, d'une diarrhée aiguë coïncidant, rappelons-le, avec une petite poussée épidémique observée dans la région parisienne. Mais il faut avouer que cette diarrhée, accompagnée d'ailleurs de vomissements, a revêtu ici une intensité si extraordinaire que seule l'épithète de « cholériforme » peut lui convenir. Les selles sont noirâtres, grumeuses, fétides ; leur fréquence est telle le lendemain et le surlendemain qu'elles sont émises presque tous les quarts d'heure, et leur abondance est si considérable qu'elles suffisent à remplir un seau hygiénique par vingt-quatre heures. Les vomissements, importants au début, sont remplacés par des nausées incessantes. La température, de 38°,6 le premier jour, oscille autour de 37° le lendemain, pour tomber, à partir du 9 septembre, au-dessous de la normale, à 36°,5 environ.

Mais, très rapidement, cette diarrhée et ces vomissements entraînent une émaciation des traits, un abattement complet qui ne fait que s'accentuer pendant les journées du 10 et du 11 septembre alors que, cependant, les vomissements ont cessé et que la diarrhée diminue.

Le Dr L..., qui traite la malade, pense à un état d'urémie digestive, ce que paraît confirmer l'examen du sang qui montre 3gr,13 d'urée par litre de sérum sanguin.

Appelé auprès de la malade dans ces circonstances, nous trouvons une femme dans un état comateux, ayant perdu presque entièrement connaissance, yeux révulsés, répondant aux questions d'une façon à peine perceptible, absolument adynamique. Le pouls est petit, rapide, difficilement perceptible ; la tension artérielle est très basse, à 10 et 7 ; la respiration est régulière, mais superficielle. Les urines paraissent complètement supprimées, malgré l'injection faite, le matin de notre visite, de 250 centimètres cubes de sérum sucré par voie sous-cutanée. On a vraiment l'impression d'une malade devant succomber dans les heures qui suivent.

Les circonstances du début de la maladie nous font penser que toutes les conditions se trouvent réalisées pour la production d'une azotémie par manque de sel, en particulier l'intensité invraisemblable de la diarrhée qui rappelle la description du choléra.

Un nouvel examen du sang devait nous montrer que, dans les douze dernières heures, le taux de l'urée sanguine avait augmenté de plus d'un gramme, puisqu'il atteignait maintenant 4gr,34. Ce dosage montrait également l'existence d'une chloropénie considérable, puisque le sang total ne contenait plus que 4gr,97 de chlorure de sodium, les globules 3gr,50 et le plasma 5gr,06.

Sans attendre naturellement les résultats de ces analyses, nous avons d'urgence institué par voie sous-cutanée et intraveineuse les injections de sérum chloruré, selon la technique classique, sans négliger le traitement stimulant toni-cardiaque et les injections d'adrénaline, de spartéine et de camphre.

Ce traitement est commencé le 13 septembre. Le 14 au matin on note une amélioration légère, mais dès le 15 septembre une amélioration inespérée se produit, d'une façon presque soudaine : la malade s'éveille, parle à son entourage.

Le 16 septembre, c'est une résurrection véri-

table ; le 17 et surtout le 18, elle peut être considérée comme guérie.

Parallèlement, le taux de l'urée sanguine fait une chute verticale. De $4^{gr},34$ le 13 au matin, il est le 14 de $2^{gr},40$; le 16, de $1^{gr},20$, le 17 de $0^{gr},62$ et le 18 de $0^{gr},45$, taux qui peut être considéré comme habituel chez la malade. Le taux de l'urée a donc baissé de 4 grammes environ en cinq jours.

Cette débâcle uréique a coïncidé avec la reprise de la diurèse. Les urines — en raison de certaines difficultés pratiques sur lesquelles nous n'insisterons pas — ont été mal recueillies et nous n'en n'avons pas eu la courbe exacte.

Sur les échantillons prélevés, nous avons vu que même dans les premières urines émises, on note une absence complète d'éléments cellulaires dans le culot de centrifugation, une concentration d'emblée forte en urée (22 *grammes par litre*) et un taux dérisoirement faible en chlorure de sodium (41 centigrammes). Tout s'est passé comme si le chlorure de sodium injecté a été retenu d'abord dans les tissus et dans le sang, parce qu'ils en manquaient. Son taux dans les urines ne devait monter qu'à partir du 16. La concentration de celles-ci en urée restant à peu près la même, on trouve successivement $6^{gr},769$ et $10^{gr},764$ de chlorure de sodium par litre d'urine.

Il faut sans doute attribuer au même traitement un effet très remarquable sur la *pression artérielle* qui, dès le troisième jour, reprend son taux antérieur de 15,5-9.

Nous avons revu la malade plus d'un mois après cette crise de gastro-entérite urémigène. Sa santé paraît bonne et nous avons pu nous assurer, par l'examen des urines qui ne renferment ni éléments cytologiques, ni albumines par la recherche de la constante d'Ambard (0,09), qu'à la suite de cette poussée d'hyperazotémie, cette malade ne présente pas plus d'altérations de ses fonctions rénales qu'il n'en avait été constaté auparavant.

Il s'agit donc bien ici d'une hyperazotémie par manque de sel, indépendante de toute lésion rénale et déclenchée d'une façon quasi-expérimentale par une diarrhée profuse : *la malade traitée à la période agonique a guéri aussi rapidement que simplement par la rechloruration.*

Si nous rapportons cette observation, c'est parce que, nous l'avons dit, les cas publiés d'hyperazotémie par manque de sel concernant des diarrhées aiguës sont rares. Nous rappellerons l'observation, princeps pour ainsi dire, de Léon Blum et Weill rapportée à la Société médicale des hôpitaux dans sa séance du 30 novembre 1928.

Il s'agit, pareillement, d'un sujet de soixante-deux ans, sans passé pathologique, ayant présenté pendant six jours une diarrhée profuse (30 selles par jour), accompagnée de vomissements. Il est amené à la clinique dans un état voisin du coma et guéri en sept jours par la rechloruration. Dans ce cas, cependant, le taux le plus élevé de l'urée sanguine n'avait pas dépassé $2^{gr},24$ par litre et le chlorure du sang n'a pas été dosé.

Notre observation — sauf erreur de notre part — serait donc la seconde dans la littérature, concernant une hyperazotémie par manque de sel au cours d'une diarrhée aiguë. Une enquête bibliographique rapide ne nous a rapporté qu'un cas comparable, de Dertel, d'ailleurs justement intitulé *choléra nostras* et où l'azote non protéique avait atteint $187^{mg},6$ p. 100.

Il n'est pas vraisemblable que ces cas soient aussi rares que le nombre restreint de ces publications paraît le témoigner ; il est probable que beaucoup d'entre eux ont été méconnus. Rappelons que Léon Blum, dans son article princeps, considère comme un cas d'azotémie par manque de sel, l'observation de Lemierre, Deschamps et Étienne Bernard, rapportée le 13 juin 1927 à la Société médicale des hôpitaux, où une azotémie consécutive à des douleurs abdominales, diarrhée et vomissments, diagnostiquée par le médecin traitant « coliques de plomb », avait évolué vers la mort, bien qu'on ait trouvé à l'autopsie l'intégrité anatomique à peu près complète des reins.

D'ailleurs les gastro-entérites urémigènes ne sont certainement pas, en pratique, très rares. Rappelons ces formes décrites, pendant la guerre, par Lesieur qui en a observé 33 cas en six mois. Dans ces cas, l'urée sanguine oscillait entre $1^{gr},50$ et 6 grammes.

De même, Mattei, la même année, rapportait dans le *Paris médical* 4 observations de gastro-entérite aiguë, mort avec des signes d'azotémie et des chiffres d'urée sanguine atteignant respectivement : 3 grammes, $5^{gr},86$, $2^{gr},70$ et $4^{gr},54$.

Ces cas peuvent certainement être soupçonnés d'appartenir à la catégorie des diarrhées urémigènes par fuite du chlore. L'idée vient certainement que les accidents toxiques de certaines gastro-entérites enfantines ont la même pathogénie, mais la règle constamment appliquée en pédiatrie d'utiliser les hautes doses de sérum chloruré dans toutes les diarrhées aiguës réalise le traitement avant la lettre de ces urémies par manque de sel.

L'observation de notre malade évoque d'une façon frappante la physionomie clinique du choléra asiatique et de ses complications urémiques. Le tableau clinique de celui-ci comporte vraisembla-

blement des signes d'intoxication urémique liés, pour une grosse part tout au moins, à une spoliation chlorurée. Si le taux de la chlorémie n'est pas mentionné dans les traités classiques, on peut néanmoins soupçonner l'existence d'une hypochlorémie d'après ce fait relaté par tous les auteurs qu'au moment de la crise urinaire, si l'urée sécrétée est rapidement abondante, les chlorures font pendant longtemps défaut et ne commencent à réapparaître que vers le cinquième et le huitième jour. Il y a là un fait du même ordre que celui que nous avons noté dans notre observation. Cette hypochlorurie critique peut être interprétée comme la traduction du manque de chlorures dans le sang et dans les tissus. D'autre part, nous devrions rappeler ici les termes émouvants dans lesquels Hayem décrit la résurrection véritable de certains cholériques sous l'effet des injections chlorurées.



Il est inutile d'insister sur l'importance du diagnostic exact dans une observation du genre de celle que nous avons rapportée. La principale erreur de diagnostic est de croire à une diarrhée urémique. Dans notre cas comme dans celui de Dertel, c'est le diagnostic qui, tout d'abord, avait été porté. Il paraît d'autant plus redoutable que pendant de longues années les médecins ont vécu sur cette opinion que les diarrhées ou les vomissements des brightiques avaient un rôle vicariant, et que ces phénomènes salutaires devaient être respectés.

C'est une des conséquences les plus importantes de l'acquisition récente de la notion d'azotémie par manque de sel, d'avoir montré que, même chez les néphritiques, ces vomissements devaient être combattus, puisque l'appauvrissement en chlore déclenche l'aggravation de la rétention uréique.

Mais dans aucun autre cas le diagnostic exact n'a autant d'importance que lorsqu'il s'agit d'une affection intestinale primitive et d'urémie secondaire, indépendante de toute tare rénale, car dans ce cas, comme dans notre observation, la rechloruration entraîne une guérison complète, rapide et définitive.

Bibliographie.

BERNARD (ÉT.), *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 5 février 1932, p. 177.

BLUM (LÉON) et WEILL, Entérite aiguë avec état comateux et forte azotémie; amélioration rapide par le NaCl (*Soc. méd. des hôp.*, 30 novembre 1928, p. 1620).

BORST (J.-B.), *Deutsch. med. Woch.*, 1932, p. 1509.

CASTAIGNE et CHAUMERLIAC, Azotémie d'origine extrarénale (*Journ. méd. français*, septembre 1933, et *Congrès médical d'Evian*).

DERTEL (H.), Increased residual nitrogen content in cholera nostras (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, n° 165, 1929, p. 369-370).

ESSEN, RANDERS et PORGES, Azotémie dans les sténoses pyloriques (*Wien. Arch. klin. Med.*, n° 5, 1923, p. 499).

HOFF, Sténoses pyloriques (*Deutsch. med. Woch.*, 1932, n° 48, p. 1569).

HOFSTEIN, Azotémie au cours de la grossesse (*Bull. d'obst. et de gynécologie*, 1931, p. 107).

JUNG, *Arch. f. klin. Med.*, n° 118, p. 546, 1931.

KARTHAGENER, Azotémie extrarénale et hypochlorurie (*Klin. Woch.*, n° 26, 1932, p. 1028).

KATSCH (G.), Zür chloropriven Uraine resp. Azotemie und veren Behandlung (*Kl. Woch.*, n° 25, 24 juin 1933, p. 989, et *Deutsch. med. Woch.*, n° 48, 1932, p. 1569).

LAUBRY et THIROLOIX, Syndrome azotémique et hyperchloruration (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1932, p. 173).

LEMIERRE, DESCHAMPS et BERNARD (ÉT.), Azotémie mortelle avec intégrité anatomique des reins (*Soc. méd. des hôpitaux*, 13 juin 1924).

LESIEUR, Gastro-entérites urémigènes (*Presse médicale*, 11 janvier 1917).

MATTEI, Insuffisance rénale et troubles intestinaux (*Paris médical*, 1917).

MERKLEN (PROSPER), Sur les recherches récentes du chlorure dans les néphrites (*Congrès d'Evian*, septembre 1933).

PORGES, Hypochlorémie, coma (*Klin. Woch.*, janvier 1933); Azote, chloropénie (*Klin. Woch.*, 19 décembre 1931, p. 2354-2358).

ROECK, Zur chloropriven Uraine resp. Azotemie und veren Behandlung (*Augustrun*, 18 mars 1933, n° 11, p. 434).

RUDOLF, L'hypochlorémie (*Thèse*, 1931, G. Doin et Cie).

SCHMID, Considérations sur un cas d'azotémie par manque de sel (*Soc. méd. du Bas-Rhin*, 28 mai 1932).

SCHWAB et WALTER, Vomissements graves de la grossesse. Hypochlorémie et azotémie (*Presse médicale*, 31 mai 1933).

VAN CAULAERT, Les vomissements dans les néphrites (*Presse médicale*, 1932, p. 1270).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Syndrome parkinsonien au cours de la fièvre de Malte.

De plus en plus on tend à substituer au cadre de la maladie de Parkinson celui des syndromes parkinsoniens d'étiologies très diverses (encéphalite, syphilis, typanosomiase, etc.). Aussi n'est-il pas étonnant que cette affection puisse être signalée comme complication de la mélitococcie. S. D'AMORE (*Il Morgagni*, 1er octobre 1933) rapporte le cas d'une malade de trente ans qui au cours d'une fièvre de Malte vérifiée par le séro-diagnostic présenta assez brusquement un hémi-syndrome parkinsonien. L'auteur admet un rapport de cause à effet entre l'infection mélitococcique et le syndrome parkinsonien.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA SYPHILIS EN 1934

PAR

G. MILIAN et **L. BRODIER**
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

Syphilis expérimentale. — Levaditi et ses collaborateurs (1) ont poursuivi leurs recherches concernant le cycle évolutif du virus syphilitique et la neuro-syphilis expérimentale. Les ganglions lymphatiques périphériques des souris syphilisées expérimentalement renferment le *Treponema pallidum* dans 50 p. 100 des cas ; des ganglions apparemment dépourvus de spirochètes peuvent contenir du virus syphilitique pathogène.

Quand on insère sous le scrotum du lapin le névraxe virulent (quoique dépourvu de tréponèmes) de souris atteintes de syphilis inapparente, le virus syphilitique y persiste pendant vingt à trente jours à l'état infravisible, non tréponémique ; puis apparaissent, à la faveur des lésions inflammatoires, des spirochètes typiques, dont la pullulation imprime des caractères nouveaux aux processus réactionnels.

De même, quand on greffe sous le scrotum du lapin des fragments de tumeurs provenant de souris syphilisées expérimentalement (2), on observe la nécrose du greffon et des lésions vasculaires, sans trace de tréponèmes ; puis, quarante-neuf à cinquante-quatre jours plus tard, les formes spirochétiennes du virus syphilitique apparaissent brusquement, tandis que se modifie la constitution cytologique des foyers réactionnels périvasculaires.

Ces expériences confirment, d'après Levaditi, la conception d'un cycle évolutif du virus syphilitique, comportant une phase infravisible, quoique pathogène, et une phase végétative tréponémique. La transformation du germe invisible en spirochète s'effectue au contact et à la faveur de lésions inflammatoires vasculo-formatives banales. Les altérations tissulaires dites syphilitiques n'ont rien de spécifique ; seule, la présence du *Treponema pallidum* leur imprime le cachet de leur étiologie.

L'encéphale du singe, pareil en cela au névraxe du lapin et probablement à celui de l'homme, oppose une résistance efficace et difficilement réductible à la pullulation *in situ* du *Treponema pallidum*. Pour que le virus syphilitique envahisse le système nerveux central, il faut, d'après Levaditi, qu'il ait accompli, ailleurs que dans le névraxe, certaines phases de son cycle évolutif.

Chez certains lapins, à une période donnée de l'évolution de la syphilis expérimentale, la résistance du névraxe à la pullulation *in situ* du *Treponema pallidum* semble fléchir ; Levaditi attribue cet état de réceptivité à un phénomène anallergique inhérent au système nerveux et indépendant de l'immunité du revêtement cutané. Ces modifications anallergiques de la réceptivité du système nerveux central à l'égard du virus sont probablement un des facteurs qui facilitent l'éclosion de la parasyphilis.

L'infection syphilitique inapparente de la souris ne peut être transmise indéfiniment en série ; elle s'arrête à un moment donné, par suite d'une autostérilisation rentrant dans le cadre des processus infectieux autostérilisables, décrits par Levaditi et ses collaborateurs dans le domaine des maladies à ultravirus et à protozoaires neurotropes.

D'après Levaditi et ses collaborateurs (3), l'ovaire des souris inoculées de syphilis depuis cent soixante-cinq jours contient le virus syphilitique transmissible au lapin par voie sous-scrotale. Le *Treponema pallidum* a été constaté, chez ces souris, dans les cornes utérines, en contact intime avec les épithéliums des glandes et de la muqueuse utérine. La présence du tréponème dans l'endomètre peut expliquer la contamination de l'œuf fécondé, lors de sa nidation, de même que l'infection de l'embryon par voie transplacentaire.

Les mêmes expérimentateurs (4) ont tenté un classement provisoire des systèmes tissulaires, suivant leurs aptitudes tréponémophiles ou tréponémophobes. A l'exception du testicule, qui renferme à l'état potentiel les caractères embryonnaires de l'ectoderme et du mésoderme, tous les tissus tréponémophiles (scrotum, peau de l'oreille, cornée) dérivent du feuillet externe de l'ectoderme, tandis que la plupart des systèmes tissulaires tréponémophobes (peau de l'abdomen, cerveau, ganglions lymphatiques, muscles striés, reins) proviennent soit du mésoderme, soit de l'ectoderme invaginé (système nerveux central).

Gastinel et Pulvénis (5), ayant inoculé le virus syphilitique dans les ganglions périphériques de huit lapins, ont constaté, conformément aux résultats obtenus par Levaditi, Vaisman et Schœn, que ces ganglions opposent une résistance absolue à la pullulation tréponémique.

(1) C. Levaditi, A. Vaisman, Mlle R. Schœn et J. G. Mezger, Nouvelles recherches expérimentales sur la syphilis. Cycle évolutif du virus syphilitique. Neurosyphilis. Virulence du *Treponema pallidum* (*Ann. de l'Instit. Pasteur*, févr. 1933, p. 222). — C. Levaditi, Mlle R. Schœn, A. Vaisman et N. Constantinesco, Le cycle évolutif du virus syphilitique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 juin 1933, p. 813). — C. Levaditi, A. Vaisman et R. Schœn, L'état où se trouve le virus syphilitique dans le névraxe des souris syphilisées par voie sous-cutanée (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 29 avril et 5 mai 1933, p. 1669 et 60). — C. Levaditi, A. Vaisman et R. Schœn, Variations de la réceptivité névraxique à l'égard du *Treponema pallidum* (*Ibid.*, 21 oct. 1933, p. 504).

(2) C. Levaditi et N. Constantinesco, Syphilis et néoplasmes (*Ibid.*, 21 janv. 1933, p. 286).

(3) Levaditi, Vaisman et Schœn, *C. R. de l'Acad. des sc.*, 1933, t. CXCVII, p. 798. — C. Levaditi, R. Schœn, Y. Manin et A. Vaisman, Présence de *Treponema pallidum* dans l'utérus des souris contaminées de syphilis (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 4 nov. 1933, p. 687).

(4) C. Levaditi, A. Vaisman et R. Schœn, Affinité tissulaire du *Treponema pallidum* (*Ibid.*, 18 nov. 1933, p. 883).

(5) A propos de l'inoculation du virus syphilitique dans les ganglions lymphatiques (*Ibid.*, 2 déc. 1933, p. 1077).

D'après Levaditi et Vaisman (1), le virus syphilitique, présent sous sa forme tréponémique dans le syphilome du lapin, perd sa mobilité et son activité pathogène après quatre jours de contact avec la glycérine à basse température. La glycérine agit de même sur le virus invisible contenu dans les ganglions des lapins syphilisés ; cette labilité du virus syphilitique ne permet pas, d'après Levaditi, de le rapprocher des véritables ultra-virus, lesquels sont très résistants à l'action de la glycérine.

Chez le lapin, la réaction de Bordet-Wassermann est dépourvue de toute spécificité, ainsi que l'ont déclaré Bessemans et De Potter (2) ; par contre, la réaction de Meinicke s'est montrée très fidèle entre les mains de Gastinel, Pulvénis et Gullerand (3). R. Pulvénis a, d'ailleurs, résumé, dans sa thèse (4), le résultat des recherches qu'il a entreprises, en collaboration avec P. Gastinel, sur la syphilis expérimentale du lapin, sur les facteurs (virus, terrain, milieu ambiant) qui modifient son évolution, sur la syphilis inapparente, sur l'immunité syphilitique, enfin sur la réaction de Meinicke chez cet animal.

Épidémiologie. — La *Réunion dermatologique de Strasbourg* a consacré une séance spéciale (5) à l'épidémiologie de la syphilis et aux causes locales d'augmentation ou de diminution de la maladie.

Des nombreuses statistiques présentées à cette séance, il résulte que, depuis l'année 1930, la syphilis a augmenté, d'une façon plus ou moins notable, à Strasbourg (Pautrier), à Nancy (Béneeh et Spillmann), à Rouen (Payenneville), à Lyon (Gaté et Michel), à Marseille (Gaujoux et Vigne), au Havre (Thorel), dans le Calvados (Hissard), à Rennes (Andrieux), au Maroc (Lépinay), et dans les colonies françaises (Touraine).

Elle est à peu près stationnaire à Toulon (Esquier et Chevalier) et à Montpellier (Margarot et Devèze). Elle ne diminue que dans la région bordelaise (Petges et Joulia) et dans le département de la Loire (Ch. Laurent). Par contre, d'après Kismeyer (6), elle est devenue presque rare au Danemark.

A Paris, les statistiques indiquent une augmentation à l'hôpital Broca (Weissenbach, Fernet et Le Baron), un état stationnaire à la policlinique Hillairet, de l'hôpital Saint-Louis (Louste, Lévy-Franckel et Thibaut) et à l'hôpital Cochin (M. Pinard, André, Fiehrer et M[lle] Corbillon), une légère diminution au dispensaire Lailler (Sézary et Duruy) et à la clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis (Gougerot et Burnier) (7).

Les syphiligraphes s'accordent à attribuer l'augmentation actuelle de la syphilis en France à l'extension de la prostitution clandestine ; mais, tandis que la plupart d'entre eux pensent que celle-ci est favorisée par le chômage et la crise économique, A. Touraine et P. Renault (8), qui ont étudié les rapports de la prostitution avec l'activité économique pendant la période comprise entre 1814 et 1932, déclarent que « la prostitution fleurit et s'accroît avec l'activité économique » et qu'elle « s'étiole et diminue pendant les périodes de crise ».

Thorel (9) a remarqué que, si on considère le nombre des cas de syphilis au Havre pendant une douzaine d'années, la courbe qui les indique présente un maximum tous les quatre ans et que cette courbe est parallèle aux courbes des autres infections telles que la rougeole, la scarlatine ou la coqueluche. Ces variations périodiques de la courbe ne peuvent être dues qu'à des variations soit de la virulence de l'agent pathogène, soit de la réceptivité des individus. L. Spillmann a déjà noté la « positivité sérologique printanière », et il pense (10) que la syphilis peut passer de la période de latence à la période de réactivation sous l'influence de causes générales encore inconnues ; certaines circonstances météorologiques pourraient agir sur le tréponème, comme le font les influences multiples signalées par Milian sous le nom de biotropisme.

Not ons etiologiques. — Lépinay s'est demandé si des femmes, sans lésion syphilitique apparente, ne pourraient pas, conformément à l'opinion de Gougerot et de Durel (11), jouer le rôle de porteuses de germes. Coutts (12) a constaté la présence de tréponèmes actifs dans le vagin de deux prostituées, syphilitiques latentes. Lépinay et Lafforet (13) ont constaté que les tréponèmes (virus Truffi), déposés dans le vagin de trois syphilitiques anciennes sans lésions génitales, n'y étaient plus décelables, sous la forme spirillaire, trois heures après y avoir été déposés. Dans quatre expériences analogues, Levaditi et Vaisman (14) n'ont pu déceler, une heure après

(1) Action de la glycérine sur le virus syphilitique considéré aux diverses phases de son cycle évolutif (*Ibid.*, 28 janv. 1933, p. 363).

(2) Valeur de la réaction de Wassermann chez le lapin (*Soc. belge de biol.*, 30 sept. 1933).

(3) La réaction de Meinicke dans la syphilis expérimentale du lapin (*Ann. de dermat. et de syphil.*, févr. 1933, p. 113).

(4) Recherches sur la syphilis expérimentale du lapin (Th. de Paris, 1933).

(5) 14 mai 1933.

(6) Sur la quasi-disparition de la syphilis au Danemark (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 14 mai 1933).

(7) Statistique des syphilis récentes et des chancres mous en 1932 (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 12 janv. 1933, p. 137, et *Ann. des mal. vénér.*, mars 1933, p. 177).

(8) Rapports étroits de la prostitution avec l'activité économique. Vue d'ensemble de 1814 à 1932 (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 14 mai 1933). — Prostitution et syphilis en France de 1900 à 1932. Leurs rapports avec l'activité économique (*Ibid.*, 14 mai 1933).

(9) A propos de l'augmentation de la syphilis au Havre de 1931 à 1933 (*Ibid.*, 14 mai 1933).

(10) L. SPILLMANN et A. SPILLMANN, La syphilis peut-elle passer de la période de latence à la période de réactivation, sous l'influence de causes générales encore inconnues ? (*Réun. dermat. de Nancy*, 8 juin 1933).

(11) Les porteurs de germes en vénéréologie (Th. de Paris, 1932).

(12) Certains problèmes de l'infection syphilitique : existence possible de porteurs sains de tréponèmes pâles (*The Americ. Journ. of Syph.*, avril 1933, p. 161).

(13) Recherches sur la vitalité du tréponème dans la cavité vaginale de la femme (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 mars 1933, p. 435).

(14) Conservation du *Treponema pallidum* dans la cavité vaginale des femmes anciennes syphilitiques (*Ibid.*, 9 mars 1933, p. 429).

leur introduction, les tréponèmes (virus Truffi) injectés dans la cavité vaginale de syphilitiques anciennes, exemptes de lésions spécifiques. Ainsi paraissent limités les dangers de contagion auxquels s'exposent les sujets qui ont des rapports avec des femmes dont la cavité vaginale a été contaminée par un syphilitique, plus de trois heures auparavant.

La *syphilis traumatique* n'est plus mise en doute. Gaté et ses élèves (1) en ont cité un exemple chez un homme qui, à la suite d'une chute, eut de multiples plaies contuses, dont deux se transformèrent en syphilides ulcéreuses. R. Barthélemy (2) a publié une série d'observations de syphilides tertiaires, de périostite secondo-tertiaire, d'ostéite hérédo-syphilitique, de sarcocèle syphilitique, d'activations du tabes, survenues après divers traumatismes locaux. Blum et Carteaud (3) ont même invoqué le menu traumatisme du grattage, comme cause d'apparition d'une syphilide tuberculeuse superficielle chez un syphilitique ancien, atteint de prurit sénile.

La doctrine de la *dualité des virus syphilitiques*, l'un dermotrope, l'autre neurotrope, est encore discutée. A l'appui de l'unicité du virus, Sézary (4) a cité le cas d'une neuro-syphilis parenchymateuse, sous forme de paraplégie d'Erb, apparue chez un Européen à qui la syphilis avait été transmise par une indigène de l'Afrique occidentale ; d'où il résulte que le virus syphilitique de cette indigène n'était pas exclusivement dermotrope. Si la syphilis exotique n'atteint qu'exceptionnellement le système nerveux, ce fait n'est pas dû à un virus dermotrope ; d'ailleurs, depuis quelques années, d'après Sézary (5), la syphilis exotique tend à se rapprocher de la syphilis européenne.

L. Spillmann (6) a cité plusieurs cas de *réinfection* et de *surinfection* syphilitiques. Gaté et ses élèves (7) ont également observé une surinfection, sous forme d'une lésion chancriforme de la fourchette, avec adénopathie, chez une femme ayant eu, sept mois auparavant, un chancre syphilitique de la lèvre droite, lequel n'avait été traité que par une seule série d'arsénobenzol associé au bismuth.

E. Balbi (8) a tenté avec succès la surinfection expérimentale chez l'homme, en inoculant à cinq syphilitiques tertiaires la souche Truffi ou la souche Nichols. Un fragment de la lésion ainsi provoquée, extirpé au bout de trente-cinq à soixante-huit jours, détermine un syphilome scrotal chez le lapin.

Chancre syphilitique. — Les chancres du vagin sont rares. Lhuillier n'en avait réuni que 9 cas en 1923. Ils siègent le plus souvent au tiers postérieur, plus rarement au tiers antérieur, et moins souvent encore au tiers moyen du vagin. R. Glasser (9) en a observé un (sur 158 chancres génitaux féminins) à la limite du tiers antérieur et du tiers moyen de la paroi droite du vagin. Joulia, Bargues et Léonard (10) en ont observé 8 cas en cinq ans ; 3 de ces chancres étaient ulcéreux ou bourgeonnants, d'aspect néoplasique, et siégeaient dans le tiers antérieur du vagin ; les 5 autres étaient de type érosif et occupaient, les uns le tiers moyen, les autres le tiers postérieur ou les culs-de-sac du vagin. Deux malades avaient chacune deux chancres vaginaux.

La rareté de cette localisation du chancre a été attribuée, depuis longtemps, à l'acidité du milieu, qui détruit le parasite. Le degré de cette acidité est difficile à évaluer chimiquement ; par la méthode du *p*H, Sézary et ses élèves (11) ont trouvé un *p*H égal en moyenne à 5,26 ; mais ils pensent que l'acidité totale du vagin est beaucoup plus élevée, l'acide lactique étant « tamponné » par des sels alcalins dans la sérosité vaginale. Dans une dilution d'acide lactique à 1 p. 1 000 (dont le *p*H est d'environ 3,50), le tréponème est détruit en vingt-quatre heures. Quand il existe une métro-vaginite, la réaction du vagin devient alcaline, et la contamination syphilitique du conduit devient possible.

Touraine et ses élèves (12) ont fait des recherches analogues et constaté que, si l'on excepte l'orifice du col utérin et celui des glandes de Bartholin, toute la muqueuse vaginale est acide ; cette acidité va en décroissant depuis la vulve jusqu'à l'orifice du col utérin (dont l'alcalinité est de 7 à 7,4). Chez l'homme, dans le sillon balano-préputial, siège fréquent de lésions syphilitiques, le *p*H est ordinairement de 5,4 à 5,8. Les accidents syphilitiques peuvent donc se développer en milieu acide. D'autre part, la surface des lésions riches en tréponèmes est nettement alcaline, alors que la muqueuse environnante reste acide.

Ces résultats ont conduit Schulman à préconiser, comme moyen prophylactique, des injections vaginales avec un acide faible. Sézary propose l'emploi

(1) J. Gaté, P. Cuilleret et A. Chapuis, Un cas de syphilis traumatique (*Réun. dermat. de Lyon*, 29 juin 1933).

(2) Nouvelle contribution à l'étude des manifestations syphilitiques post-traumatiques (accidents du travail notamment) (*Ann. des mal. vénér.*, août 1933, p. 594).

(3) Prurit sénile. Réveil d'une syphilis tertiaire discrète sous l'influence du menu traumatisme provoqué par une lésion de grattage (*Ibid.*, août 1933, p. 610).

(4) Paraplégie d'Erb chez un Européen contaminé par un virus syphilitique exotique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 6 juillet 1933, p. 1344).

(5) Le problème de la syphilis exotique. Pathogénie et thérapeutique (*Ann. de dermat. et de syphil.*, nov. 1933, p. 977).

(6) A propos de la réinfection et de la superinfection syphilitiques (*Réun. dermat. de Nancy*, 8 juin 1933).

(7) J. Gaté, P. Cuilleret et A. Chapuis, Un cas de surinfection chez une syphilitique récente insuffisamment traitée (*Réun. dermat. de Lyon*, 18 mai 1933).

(8) Sur la généralisation du virus syphilitique dans la surinfection expérimentale (*Dermatol. Zeitschr.*, mars 1933, p. 11).

(9) Chancre de la paroi vaginale (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 12 mars 1933).

(10) Les facteurs cachés de nombreuses contaminations : la fréquence des chancres syphilitiques du col utérin et du vagin chez les prostituées (*Ibid.*, 14 mai 1933).

(11) A. Sézary, G. Lévy et Le Breus, La rareté des chancres syphilitiques du vagin et les moyens de défense du vagin contre l'infection tréponémique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 6 avril 1933, p. 538).

(12) Touraine, E. Lortat-Jacob et Ch. Ribadeau-Dumas, Acidité des muqueuses génitales (*Ibid.*, 6 avril 1933, p. 541).

de pommades à l'acide lactique et s'est assuré qu'une pommade à 1 p. 150 d'acide lactique est bien tolérée par les organes génitaux.

Le **chancre du col utérin** passe facilement inaperçu. Ch. Laurent (1), sur 24 chancres de la région génitale chez des prostituées, a noté 10 chancres du col utérin ; Joulia, Bargue et Léonard (2) ont relevé 15 chancres du col, sur 44 chancres presque exclusivement génitaux de la femme ; Touraine, Solente et Rimé (3) ont constaté 5 chancres du col chez des prostituées en maison de tolérance et ont insisté, à cette occasion, sur l'importance de la surveillance médicale de la prostitution.

Le **chancre du menton** est souvent attribué à un contage accidentel par le rasoir du coiffeur ; cependant, Schulmann (4), qui en a observé 8 cas, a vérifié que, dans 6 au moins de ces cas, la coupure du rasoir n'a été qu'une cause occasionnelle de l'infection.

Quelques **chancres de la conjonctive** ont été signalés. Bertin, Christin et Lesenne (5) ont relaté un cas de chancre de la face conjonctivale de la paupière supérieure chez une fillette âgée de huit ans ; Basch (6) a cité un cas de chancre de l'angle interne de l'œil chez un oto-rhino-laryngologiste ; Louste (7) a également observé 3 cas de chancre conjonctival chez des oto-rhino-laryngologistes.

La **recherche du tréponème** dans le suc retiré, *par ponction, d'un bubon* consécutif à une lésion génitale est une méthode de diagnostic utile pour dépister la nature d'un chancre difficilement accessible. Dans 23 cas de syphilis primaire, J. Gaté et P. Guilleret (8) ont obtenu 13 résultats positifs. Il est moins fréquent de trouver le tréponème dans le pus des bubons satellites de chancres mixtes ; Sézary et G. Lévy (9) l'ont mis en évidence dans 3 cas ; mais Gaté et Cuilleret n'ont pu le déceler dans 13 cas de chancre mixte.

Syphilis secondaire et tertiaire. — La syphilis peut être *larvée* et ne se manifester que par des troubles fonctionnels ; J. Turriès (10) distingue quatre formes cliniques de cette syphilis fonctionnelle : la syphilis douloureuse, consistant en algies vagues ou en épigastralgies rebelles que Tarriès appelle « cœlialgie syphilitique » ; la syphilis névropathique ; la syphilis asthéniante, qui est une des formes les plus fréquentes ; et une forme mixte. Alajouanine, Thurel et Boudin (11) ont attiré l'attention sur des algies symptomatiques de lésions du trijumeau, d'origine syphilitique, avec réactions biologiques négatives dans le liquide céphalo-rachidien.

Les syphilides cutanées secondaires sont rarement *prurigineuses* et, dans ces cas, le prurit semble être en rapport, d'après Margarot et Lanfranchi (12), avec le terrain sur lequel l'éruption s'est développée (intoxication, grossesse, etc.) ; ces syphilides secondaires prurigineuses sont souvent déformées, lichénoïdes, ou psoriasiformes, ou particulièrement florides.

Milian a observé (13), après une cure de 914, une éruption de *syphilides* polycycliques *érythémato-œdémateuses* et *urticariennes* chez une syphilitique secondaire qui, deux mois plus tard, présenta une urticaire géante, suivie d'ictère. Cet ictère, apparu après une dose de 0gr,30 d'arsénobenzol, relevait probablement de la même cause infectieuse que l'urticaire et n'a pas empêché la continuation du traitement arsénobenzolique aux doses les plus élevées.

Le polymorphisme des syphilides cutanées secondaires est un fait bien connu ; mais il est rare qu'une éruption syphilitique secondaire prenne l'aspect de l'érythème polymorphe ; il en était ainsi chez une syphilitique, soignée par Louste, Thibaut et de Véricourt (14), qui présentait, aux membres inférieurs, des poussées d'éléments érythémateux et œdémateux, accompagnées de fièvre, d'arthralgies et d'asthénie.

Milian a montré, en 1925 (15), que les *syphilides folliculaires* résultent de l'association *in situ* du tréponème et du bacille de Koch ; il a insisté, de nouveau (16), sur ces éruptions secondaires syphilitico-tuberculeuses. Elles revêtent trois types : 1° la syphilide foliculaire sèche (à type de lichen scrofulosorum) ; 2° la syphilide lichénoïde, rarement pure, le plus souvent associée à la précédente ; 3° la syphi-

(1) Les causes de la diminution de la syphilis dans la Loire (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 14 mai 1933).

(2) *Loc. cit.*

(3) Trois chancres syphilitiques et un chancre mou papuleux du col chez des prostituées en maison de tolérance (importance de la surveillance médicale) (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 15 juin 1933, p. 890). — Trois nouveaux cas de chancre du col utérin en maison de rendez-vous (*Ibid.*, 6 juillet 1933, p. 1266).

(4) Contagion sociale et prophylaxie professionnelle ; la rareté vraisemblable du chancre du rasoir (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 14 mai 1933).

(5) Chancre syphilitique de la face conjonctivale de la paupière supérieure (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 févr. 1933, p. 213).

(6) *Ibid.*, 9 févr. 1933, p. 214.

(7) *Ibid.*, 9 févr. 1933, p. 214.

(8) Valeur de la ponction ganglionnaire dans le diagnostic des syphilis récentes (*Réun. dermat. de Lyon*, 16 mars 1933).

(9) Constatations de tréponèmes dans le pus du bubon d'un chancre mixte (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 mars 1933, p. 455).

(10) Sur quelques formes de syphilis camouflée. La syphilis fonctionnelle (*Le Bull. méd.*, 18 mars 1933, p. 191).

(11) Algies symptomatiques de lésions du trijumeau d'origine syphilitique, avec réactions biologiques négatives dans le liquide céphalo-rachidien (*Soc. de neurol. de Paris*, 2 mars 1933).

(12) *Montpellier méd.*, 15 février 1933, p. 161.

(13) Syphilides érythémato-urticariennes (association de syphilis et d'urticaire) (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, févr. 1933, p. 67).

(14) Éruption polymorphe chez une syphilitique secondaire (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 11 mai 1933, p. 707).

(15) La syphilide acnéiforme dite encore lichénoïde miliaire est une symbiose syphilitico-tuberculeuse (*Ibid.*, 1925, p. 601).

(16) Syphilides folliculaires (*Ibid.*, 12 janv. 1933, p. 75). — A propos des syphilides folliculaires (*Ibid.*, 9 févr. 1933, p. 210). — Les syphilides secondaires syphilitico-tuberculeuses (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, mars 1933, n° 3, p. 131).

lide pustuleuse acnéiforme, dont Bonnet (1) a signalé les relations avec la tuberculose.

La syphilide folliculaire sèche (syphilide papuleuse miliaire ou granuleuse de Fournier) est formée, d'après Milian, de fines papules, ordinairement groupées, reposant sur un fond érythémateux qui n'est autre que la roséole en voie de disparition. Elle coïncide le plus souvent avec l'alopécie en clairières ou avec la syphilide pigmentaire cervicale. Elle persiste pendant des semaines et des mois ; elle résiste au traitement mercuriel et parfois même à l'arsénobenzol. L'histologie pathologique y révèle une structure tuberculoïde. Les syphilitiques qui en sont atteints sont ordinairement entachés de tuberculose, surtout de tuberculose torpide, ou d'adénopathies tuberculeuses. Chez eux, l'intradermo-réaction à la tuberculine à 1 p. 1 000 est positive, et l'hypodermo-réaction détermine une réaction, non seulement locale, mais focale, indiquant la nature tuberculeuse de la lésion cutanée.

La pathogénie de cette syphilide folliculaire paraît relever surtout du biotropisme, d'après Milian ; l'infection syphilitique mobilise le bacille tuberculeux qui sommeillait dans un coin de l'organisme, et ce bacille s'arrête dans les capillaires périfolliculaires altérés de la tache de roséole.

Les syphilides folliculaires peuvent apparaître à la période tertiaire ; Milian en a cité un cas qui avait résisté pendant deux ans à tous les médicaments antisyphilitiques et qui a été guéri, en vingt jours, par huit injections intraveineuses de crisalbine.

Les **plaques syphilitiques** cutanéo-muqueuses sont, d'ordinaire, très riches en tréponèmes ; cependant, Sézary, Pautrier ont déjà signalé l'absence exceptionnelle de tréponèmes dans des lésions syphilitiques secondaires. N. Dena (2) a également observé des syphilides ulcéreuses herpétiformes vulvaires dans lesquelles il fut impossible de découvrir aucun tréponème et, chez la malade qui en était atteinte, toutes les séro-réactions ne devinrent positives qu'à dater du quinzième jour de l'observation.

Milian a étudié (3) l'étiologie de la **leucoplasie** et rappelé les arguments anatomiques, cliniques, histologiques et thérapeutiques qui permettent d'affirmer que la syphilis est la cause ordinaire de cette affection. Celle-ci n'est presque jamais rencontrée sur les bords ni au niveau d'une gomme, et on ne la constate pas dans la syphilis maligne précoce ; tandis qu'elle accompagne les glossites chroniques et qu'on l'observe souvent chez les tabétiques et les paralytiques généraux. Sans mettre en doute le rôle du terrain, déjà signalé par Vidal sous le nom d'arthritisme, Milian se demande si la leucoplasie, le tabes et la paralysie générale, considérés comme parasyphilitiques par Fournier, ne sont pas dus à une variété de tréponème différente de celle qui produit la gomme ou la syphilis maligne précoce.

Les **sarcoïdes**, classées d'abord dans le groupe des tuberculides, peuvent être aussi d'origine syphilitique. Ni leur aspect clinique, d'après J. Nicolas et ses élèves (4), ni l'examen histologique ne permettent de préciser leur étiologie ; l'épreuve thérapeutique même n'a de valeur que si le traitement antisyphilitique les fait rapidement disparaître. J. Stein (5) a cité un cas de sarcoïde de Boeck chez une fillette hérédo-syphilitique, indemne de tuberculose, et qui guérit sous l'influence de l'iodure de potassium. G. Massia et Ch. Pétouraud (6) ont également observé deux sarcoïdes syphilitiques sous-cutanées à grands éléments, du type Darier-Roussy, datant de cinq ans, qui furent guéries par dix injections de bismuth.

Les **nodosités juxta-articulaires**, dans les pays non tropicaux, sont dues le plus souvent à la syphilis, d'après Burnier (7) ; ce sont des syphilomes fibreux ou fibroïdes, qui disparaissent sous l'influence du traitement antisyphilitique. Il en fut ainsi des nodosités observées par J. Peyrot et P. de Boissezon (8) chez une syphilitique qui n'avait jamais quitté la région toulousaine.

Gougerot a observé (9) des **gommes syphilitico-tuberculeuses** apparues, chez un tuberculeux pulmonaire avéré, aux lieux d'injection d'une huile cholestérinée, et qui ont cédé lentement au traitement antisyphilitique. Chez un autre de ses malades (10), la syphilis était associée à l'actinomycose, et celle-ci a été guérie en deux mois par un traitement antisyphilitique exclusif.

La syphilis peut rester très longtemps *muette*, même du point de vue sérologique. Louste et Thibaut (11) ont relaté l'observation d'une femme, ayant eu des relations étroites avec un syphilitique avéré, chez laquelle quatre séro-réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht, faites en sept ans, furent négatives ; puis apparurent des syphilides cutanées

(1) Étiologie des syphilides folliculaires. Rôle de la tuberculose (*Lyon méd.*, 8 et 15 nov. 1931, p. 333 et 569).

(2) Syphilides ulcéreuses génitales avec ultra négatif et réactions sérologiques négatives, puis virant lentement à la positivité (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 12 mars 1933).

(3) Étiologie de la leucoplasie (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, mai 1933, n° 5, p. 259).

(4) J. Nicolas, G. Massia et Ch. Pétouraud, Les sarcoïdes syphilitiques (*Le Journ. de méd. de Lyon*, 20 mai 1933, p. 295).

(5) Contribution à la question concernant l'origine syphilitique de la sarcoïde de Boeck (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, mars 1933, n° 3, p. 168).

(6) Sarcoïdes sous-cutanées (type Darier-Roussy) de nature syphilitique (*Réun. dermat. de Lyon*, 18 mai 1933).

(7) Les nodosités juxta-articulaires et leurs rapports avec la syphilis (*La Presse méd.*, 21 juin 1933, p. 995).

(8) Un cas de nodosités juxta-articulaires (Jeanselme) chez une femme n'ayant jamais quitté la France (*Ann. de dermat. et de syphil.*, juin 1933, p. 538).

(9) H. Gougerot et J. Delay, Gommes ulcéreuses syphilo-tuberculeuses (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 9 mars 1933, p. 423).

(10) H. Gougerot, P. Blum, Dechaume et Duché, Actinomycose et syphilis associées, guérissant par le 914 (*Paris méd.*, 4 mars 1933, p. 194).

(11) Syphilis latente avec séro-réaction négative depuis la contamination, se révélant par des lésions cutanées tertiaires avec sérologie positive (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 nov. 1933, p. 1423).

tertiaires et les séro-réactions devinrent positives.

Milian a montré (1) que certaines **acrodermatites** sont d'origine syphilitique. Il distingue : une forme sèche, ou kératose pulpaire, plus fréquente chez l'enfant et due souvent à la syphilis héréditaire ; une forme humide, suppurée ou ulcéreuse ; et une forme érosive phlycténulaire, plus fréquente aux orteils qu'aux doigts, dont l'aspect rappelle celui de la dyshidrose phlycténulaire ou celui de la phlycténose récidivante des extrémités décrite par Audry.

La **syphilis maligne précoce** est toujours un sujet d'étude. Chez un malade atteint de cette forme de syphilis, Gougerot, Palte et M[lle] Vix (2) ont recherché l'allergie cutanée par des intradermo-réactions pratiquées selon la technique de Dujardin et Decamp. Les intradermo-réactions à l'hémostyl ont été négatives ; celles à la tuberculine ont été positives. Après guérison des ulcérations, une intradermo-réaction à l'hémostyl, faite dans une cicatrice, a été négative tandis qu'une autre, faite en peau saine sur un point symétrique, a été positive. Ces expériences font supposer l'existence d'une anallergie cutanée au niveau des lésions syphilitiques, et d'une allergie possible au niveau de la peau saine.

Il est rare qu'une infection syphilitique d'allure banale prenne tout à coup l'aspect d'une syphilis maligne précoce. Tzank et Cord (3) en ont observé un exemple chez une femme atteinte d'une syphilis banale et traitée par 4gr,05 de novarsénobenzol qui ont rendu négative la réaction de Bordet-Wassermann. Trois semaines après la fin de ce traitement, la malade présente des lésions ulcéreuses d'emblée, dans lesquelles on ne constate pas de tréponèmes, tandis que la réaction de Bordet-Wassermann demeure négative. De tels faits autorisent à penser que la syphilis maligne précoce n'est pas due à un germe différent de celui de la syphilis banale.

Sérologie. — Chevrel-Bodin et Cormier (4), qui ont étudié le mécanisme des diverses réactions sérologiques, concluent que les phénomènes de précipitation colloïdale, qui constituent l'essence des réactions sérologiques actuelles, sont des phénomènes physiques dus à des variations de charges électriques dans les complexes employés comme antigènes.

Pour le contrôle sérologique du traitement de la syphilis, R. Demanche (5) prescrit d'utiliser plusieurs méthodes comprenant des réactions d'hémolyse et des réactions de floculation. La réaction de Vernes et celle de Kahn sont particulièrement importantes ; la réaction de Vernes est un excellent témoin du début, à cause de son extrême sensibilité aux influences thérapeutiques, de son caractère essentiellement quantitatif et de l'étendue de son échelle de mesures, mais elle cesse trop vite d'être utile. La réaction de Kahn, au contraire, est la réaction de surveillance de la syphilis latente, c'est elle qui reste le plus longtemps positive et qui est le meilleur témoin de la persistance des modifications pathologiques du sérum.

Demanche (6) a exposé les récents perfectionnements apportés à la réaction de conglomération de Müller (*Mullers Ballungs-Reaktion*) et aux réactions de Meinicke (réaction macroscopique de floculation, réaction microscopique de floculation, épreuve de clarification). La lecture macroscopique de floculation est souvent délicate à cause de l'opacité du milieu, et il est toujours préférable, d'après Demanche, d'associer une autre méthode, celle de Kahn en particulier, aux réactions de Meinicke.

Gernez a constaté (7) que ni la pyrétothérapie ni le choc provoqué n'entraînent de modification importante des réactions de Bordet-Wassermann, de Kahn ou de Vernes, quel que soit le sens de ces réactions.

M[lle] Levit (8) recommande la réaction de fixation au sérum actif, d'après la méthode de Dujarric de la Rivière, qui, ne nécessitant que deux tubes, est peu coûteuse, rapide et d'interprétation facile.

Van der Meiren (9), qui a appliqué au séro-diagnostic de la syphilis la réaction de floculation de Vernes à la résorcine, a trouvé cette réaction positive à la période du chancre, alors que les autres séro-réactions étaient encore négatives.

Hufschmitt (10), qui a appliqué la méthode photométrique de Vernes à la séro-réaction de Kahn, conclut, de ses recherches, que le Kahn photométrique est une méthode de diagnostic, spécifique, plus sensible que les réactions de Bordet-Wassermann au sérum, frais ou chauffé, de Vernes et même, parfois, du Kahn non photométrique ; elle constitue, en tout cas, le meilleur moyen de contrôle des autres méthodes.

Hecht (11) a pratiqué des réactions de floculation

(1) L'acrodermatite syphilitique (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, déc. 1933, n° 12, p. 579). — Acrodermatite hérédo-syphilitique chez un enfant (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 6 avril 1933, p. 552).

(2) Syphilis maligne précoce et allergie (*Ibid.*, 9 févr. 1933, p. 263).

(3) Syphilis normale insuffisamment traitée ; rechute sous forme de syphilis maligne précoce (*Ibid.*, 9 mars 1933, p. 425).

(4) Antigènes syphilitiques et mécanisme des réactions sérologiques (réaction de floculation et réaction de fixation) (*Ann. de dermat. et de syphil.*, sept. 1933, p. 834).

(5) Action variée des médicaments spécifiques sur les diverses réactions sérologiques de la syphilis (*Ann. des mal. vénér.*, janv. 1933, p. 32).

(6) Les récents perfectionnements des réactions de floculation de la syphilis ; réactions de conglomération de Muller et d'éclaireissement de Meinicke (*La Presse méd.*, 5 avril 1933, p. 540).

(7) Action de la pyrétothérapie et du choc sur les réactions de Kahn, de Bordet-Wassermann et de Vernes (*Soc. de biol. de Lille*, 13 févr. 1933).

(8) A propos d'une réaction de fixation au sérum actif (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 7 janv. 1933, p. 16).

(9) La réaction de floculation de Vernes à la résorcine ; son application au diagnostic sérologique de la syphilis (*La Presse méd.*, 7 janv. 1933, p. 29).

(10) Application de la photométrie à la séro-réaction de Kahn (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 févr. 1933, p. 297). — Observations et réflexions au sujet de diverses études photométriques : Vernes, Kahn et Vernes au péréthynol cholestériné (*Ibid.*, 6 avril 1933, p. 519).

(11) Les réactions colorées de floculation (*Ann. des mal. vénér.*, juillet 1933, p. 495).

colorées et a utilisé, pour colorer l'antigène, le rouge Soudan 3 R., qui donne un flocon rouge écarlate quand la réaction est positive.

J. Gouin et ses collaborateurs (1) ont poursuivi leurs recherches sur la *leucocyto-réaction de la syphilis*. Ils ont résumé leurs résultats dans les trois propositions suivantes : 1° chez un sujet indemne de syphilis et n'ayant reçu aucune médication depuis trois semaines, l'injection d'un médicament antisyphilitique détermine une leucopénie à la deuxième heure ; 2° chez un sujet syphilitique n'ayant reçu aucun traitement depuis trois semaines, l'injection d'un médicament antisyphilitique détermine une hyperleucocytose à la deuxième heure ; cette hyperleucocytose permet d'affirmer, à la fois, l'existence de la syphilis et l'activité du médicament employé ; 3° quand, chez un sujet syphilitique dans les mêmes conditions, l'injection d'un médicament antisyphilitique détermine une leucopénie à la deuxième heure, cette leucopénie indique que la syphilis du sujet sera résistante au médicament qu'on a injecté.

Chrysothérapie. — La chrysothérapie de la syphilis donne, en général, des résultats peu satisfaisants, bien que certains faits expérimentaux et cliniques semblent montrer que l'or est un antisyphilitique puissant. D'après Lebeuf, Mollard et Popovitch (2), les sels d'or ne sont actifs qu'à des doses très supérieures à celles que réclame la tuberculose ; la méthode des suspensions huileuses diminue nettement l'auro-résistance.

Les sels d'or peuvent être avantageusement utilisés dans les syphilis rebelles aux médicaments usuels. Pillon et Popovitch (3) ont ainsi fait disparaître, par des injections de Solganal B huileux, des syphilides secondaires qui avaient résisté à l'arsenic, au bismuth et au mercure. Mais les sels d'or semblent surtout indiqués dans le traitement des syphilitiques tuberculeux ; Popovitch (4) a traité ainsi avec succès par le solganal B huileux un syphilitique qui, au cours d'un traitement par l'arsénobenzol, fut atteint de tuberculose pulmonaire évolutive.

Parmi les autres essais thérapeutiques tentés contre la syphilis, il faut citer l'application à l'homme faite par Bessemans et Thiry (5) de leurs expériences sur la thermothérapie locale de la syphilis primaire et secondaire, ainsi que l'association, préconisée par Ch. Richet fils et ses élèves (6), à la chimiothérapie, de la pyrétothérapie au moyen d'injections de Dmelcos à doses progressives.

Conduite du traitement. — Les syphiligraphes intensifient actuellement le traitement d'assaut de la syphilis, soit en augmentant et en rapprochant les premières doses d'arsénobenzène, soit en associant ce médicament au bismuth ou au mercure.

Milian, Pautrier conseillent d'injecter d'emblée 0gr,45 de novarsénobenzol et de rapprocher les premières injections. Gougerot injecte 0gr,15 le premier jour, 0gr,60 le lendemain, et 0gr,75 ou 0gr,90 trois jours plus tard, de façon à atteindre en cinq jours la dose maxima, laquelle sera ensuite répétée une fois par semaine. Marcel Pinard (7) ne laisse pas plus d'un jour d'intervalle entre la dose de 0gr,15 et celle de 0gr,30 et pas plus de quarante-huit heures entre cette dose et celle de 0gr,45.

La méthode de Pollitzer a été étudiée par Chevallier et Bernard et par Géza-Spitzer (8). Elle consiste en des séries thérapeutiques dont chacune est constituée par un assaut arsénobenzolique massif, mais très court, suivi d'un traitement par le mercure ou le bismuth aux doses habituelles. Chez un sujet jeune et robuste, on injecte trois jours de suite 0gr,90 de novarsénobenzol ; l'injection doit être poussée très lentement de façon qu'on puisse l'arrêter au moindre signe d'intolérance. Le malade doit rester couché et ne prendre que du lait depuis la veille jusqu'au lendemain de ce traitement arsénobenzolique.

Chevallier et Colin (9) ont guéri, par cette méthode, une syphilis secondaire floride qui avait résisté à au traitement novarsénobenzolique classique.

Tandis que Milian et M. Pinard restent fidèles à la méthode des cures médicamenteuses alternées, Sézary, Tzanck, Gaté et Michel, Hoffmann (10), emploient, dans le traitement d'attaque de l'infection, des cures mixtes arséno-bismuthiques ou arséno-mercurielles, pour diminuer les risques d'arséno-résistance ou de réactivation. Ces cures mixtes doivent être abandonnées, d'après J. Nicolas et

(1) J. GOUIN, A. BIENVENUE et DESAUNAY, Nouveau cas de syphilis résistante au 914. Résistance prévue par la leucocyto-réaction (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 6 avril 1933, p. 611). — Leucocyto-réaction de la syphilis. Hyperleucocytose et leucopénie à la deuxième heure dans les syphilis cutanées. Leucocyto-réaction de la syphilis. Hyperleucocytose et leucopénie à la deuxième heure dans les syphilis latentes et dans les syphilis conjugales (*Ibid.*, 9 nov. 1933, p. 1491, 1496 et 1499).

(2) Syphilis et auro-résistance (*La Presse méd.*, 22 juillet 1933, p. 1161).

(3) Syphilis secondaire résistant aux divers traitements spécifiques et blanchie par le solganal (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 janv. 1933).

(4) Coexistence de syphilis et de tuberculose pulmonaire. Traitement exclusif par l'auro-thio-glucose huileux depuis dix mois. Absence de récidives (*Ibid.*, 29 juin 1933).

(5) Nouveaux essais d'application de la thermothérapie locale (bains d'eau chaude et diathermie par ondes longues faiblement amorties) au traitement de la syphilis primaire et secondaire chez l'homme (*Bruxelles méd.*, 15 et 22 janv. 1933, p. 299 et 322).

(6) CH. RICHET fils et FR. JOLY, Pyréto- et chimiothérapie associées dans le traitement de la syphilis primaire et secondaire (*Ann. des mal. vénér.*, mai 1933, p. 321). — CH. RICHET fils, J. DUBLINEAU et F. JOLY, Pyréto- et chimiothérapie associées dans la syphilis primaire et secondaire. Étude expérimentale et clinique (*La Presse méd.*, 25 oct. 1933, p. 1650).

(7) *Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 11 mai 1933 p. 707.

(8) Le traitement de la syphilis par la méthode de Pollitzer (Th. de Paris, 1933).

(9) Sur un cas de syphilis d'origine exotique, à manifestations cutanées exubérantes, pseudo-arséno-résistantes (*Ann. des mal. vénér.*, mars 1933, p. 171).

(10) Remarques sur le traitement précoce de la syphilis en vue de la guérison complète (*Dermat. Zeitschr.*, août 1933, p. 161).

F. Lebeuf (1), chez les malades atteints d'insuffisance hépatique, chez qui l'emploi de l'arsénobenzol n'est pas sans danger.

Chez ces malades, l'opothérapie hépatique et les cures hydro-minérales alcalines augmentent la tolérance à l'égard des médicaments antisyphilitiques, d'après J. Nicolas et F. Lebeuf, P. Blum (2), Villaret et ses élèves (3), Lévy-Bing et Carteaud (4).

En dehors des cas exceptionnels où on constate une néphrite, Sézary et Lenègre (5) estiment qu'il n'y a pas à craindre de complication rénale dans le traitement d'attaque de la syphilis. Les traitements trop prolongés pourraient seuls léser légèrement le rein.

G. Rime (6) a dressé une statistique des médicaments antisyphilitiques utilisés à l'hôpital Saint-Louis et à Saint-Lazare, pendant les années 1920 à 1932 : à l'hôpital Saint-Louis, on avait utilisé, en 1920, 67 kilogrammes de 914 (en 119 662 injections) ; ce nombre est tombé, en 1932, à 32kg,627 (en 57 495 injections) ; il faut y ajouter 11 170 injections de sulfarsénol et 20 010 injections d'acétylarsan ou de stovarsol sodique.

Dans ce même hôpital, le nombre des injections de sels solubles de mercure, qui était de 9 000 en 1920, a atteint 22 160 en 1932 ; tandis que celui des injections d'huile grise ou d'arqueritol, qui était de 51 200 en 1920, n'est plus que de 40 940 en 1932.

Arsénobenzènes. — Milian (7) a utilisé avec succès un nouveau dérivé arsénobenzolique, en solution aqueuse, qu'on injecte par voie intramusculaire, désigné du nom d'*arsénomyl*. Carteaud a également employé (8) avec avantage un autre dérivé appelé *trilues* à doses très rapidement croissantes et rapprochées.

Le nombre des *accidents consécutifs à l'emploi des arsénobenzènes* est estimé : en Grande-Bretagne, à 0,82 p. 100, dont 175 mortels, par le Comité du Salvarsan ; aux Etats-Unis, à 16,7 p. 100, dont 12 mortels, par Coles. Schivers (9) estime à 800 le nombre annuel des décès dus aux arsénobenzènes aux Etats-Unis ; il a relaté un cas de mort par embolie pulmonaire après injection intraveineuse d'un arsénobenzène, et il l'attribue à une précipitation du médicament dans le sérum sanguin, due à ce que la solution injectée n'avait pas le *p*H nécessaire.

Cantarow et Crawford (10) ont publié 3 cas de mort, dus : l'un à une méningo-encéphalite hémorragique ; le second, à une hypogranulocytose ; le dernier, à des accidents urémiques complexes.

L. Lebourg (11) a donné une étude détaillée de la **stomatite arsenicale**, dont il a été publié une vingtaine de cas. Si on accorde encore un rôle prépondérant à l'association fuso-spirillaire dans la production de la stomatite, on attache de plus en plus d'importance aux éléments pyogènes banaux de la bouche, et la stomatite arsenicale résulte, le plus souvent, d'une action biotropique de l'arsénobenzène sur les micro-organismes de la cavité buccale. Chez un malade observé par Milian, Thibaut et Lebourg (12), il s'était développé, après six injections intraveineuses de 914, une pyorrhée aiguë avec nécrose lamellaire des parois de tous les alvéoles des deux maxillaires.

Milian considère les arsenicaux trivalents comme inoffensifs pour le nerf optique, même préalablement lésé ; il a, en collaboration avec Mourrut (13), notablement amélioré une névrite optique avec hémiplégie syphilitiques, par 100 injections intraveineuses de cyanure de mercure, suivies d'injections intramusculaires d'arsénomyl.

Par contre, la **névrite optique de l'arsenic pentavalent** est bien connue et a été étudiée spécialement par Sézary (14) ; les doses fortes à intervalles espacés et les doses faibles trop rapprochées sont dangereuses, indépendamment de la dose totale administrée par série d'injections. L'altération de l'état général du malade, l'insuffisance rénale ou hépatique, l'intoxication alcoolique, une lésion du système nerveux central et surtout de la rétine ou du nerf optique favorisent considérablement l'apparition de la névrite.

Sézary et Duruy (15) ont observé, après une injec-

(1) Conduite du traitement de la syphilis chez les hépatiques (*Nutrition*, 1933, n° 2, p. 131).

(2) Le foie dans le traitement de la syphilis (*Ann. des mal. vénér.*, nov. 1932, p. 805).

(3) M. Villaret, L. Justin-Besançon et H. Desoille, L'opothérapie au cours des chimiothérapies antisyphilitiques (*Nutrition*, 1933, n° 2, p. 143).

(4) Crises nitritoïdes et insuffisance hépatique (*Ibid.*, 1933, n° 2, p. 187).

(5) Le fonctionnement rénal des syphilitiques secondaires (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 nov. 1933, p. 1278). — L'action du traitement d'attaque sur le fonctionnement rénal des syphilitiques secondaires (*Ibid.*, 10 novembre 1933, p. 1280). — L'action des traitements antisyphilitiques prolongés sur le fonctionnement rénal (*Ibid.*, 10 nov. 1933, p. 1287).

(6) Quelques chiffres et réflexions sur le traitement de la syphilis (*Rev. méd. fr.*, oct. 1933, p. 681).

(7) L'arsénobenzène intramusculaire (*Rev. fr. de dermatol. et de vénéréol.*, mai 1933, n° 5, p. 288).

(8) De la tolérance du diéthylène-amino-glicyl-arsénophényl-amino-monoéthylène-sulfoxylate de sodium employé à doses très rapidement croissantes et rapprochées (*Ann. des mal. vénér.*, déc. 1933, p. 912).

(9) Embolies pulmonaires consécutives aux injections intraveineuses d'arsénobenzènes (*Arch. of Dermat. a. Syphil.*, juin 1933, p. 901).

(10) Décès après l'emploi du novarsénobenzol (*Americ. Journ. of Syph.*, janv. 1933, p. 53).

(11) Stomatite arsenicale (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, juillet-août 1933, n° 7-8, p. 399).

(12) Stomatite arsenicale avec nécrose osseuse (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 15 juin 1933, p. 853).

(13) Névrite optique et arséno (suite de l'observation du malade présenté en novembre 1932) (*Ibid.*, 12 janv. 1933, p. 113).

(14) A. Sézary et P. de Font-Réaulx, La névrite optique de l'arsenic pentavalent (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 9 déc. 1932, p. 1610). — A. Sézary et A. Barbé, Étude sur quelques cas de névrite optique arsenicale (*Ibid.*, 9 déc. 1932, p. 1617). — A. Sézary et P. de Font-Réaulx, La névrite optique de l'arsenic pentavalent (*Ann. de dermat. et de syphil.*, avril et mai 1933, p. 289 et 424).

(15) Crise nitritoïde et purpura post-arsénobenzolique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 janv. 1933, p. 131).

tion de 0gr,15 d'arsénobenzol, une violente crise nitritoïde suivie, quatre heures plus tard, de *purpura* avec gingivorragie et épistaxis, qu'ils classent parmi les purpuras dits anaphylactiques. Ce type de purpura s'oppose aux purpuras arsenicaux dyscrasiques, qui sont toujours accompagnés d'importantes modifications sanguines. Milian (1) cite également le cas d'une jeune fille « ectasophile », chez qui chaque injection de 914 provoquait une crise nitritoïde suivie, presque immédiatement, de purpura disséminé et d'hémorragies diverses.

Les **ictères dus à l'arsénobenzol** sont toujours discutés. D'après Milian, l'ictère parathérapeutique isolé n'est pas d'origine toxique, il est dû à une hépato-récidive syphilitique et guérit par la continuation du traitement ; chez un malade atteint d'ictère parathérapeutique après une cinquième injection de bivatol, Milian (2) a obtenu la guérison rapide de cet ictère par des injections intraveineuses de 914. J. Gaté et P.-J. Michel (3) attribuent une pathogénie plus complexe aux ictères novarsenicaux ; ils font intervenir une action toxique, une action biotropique directe vis-à-vis du tréponème, une action biotropique indirecte vis-à-vis du germe de l'ictère catarrhal ou d'une angiocholite lithiasique, enfin une sensibilisation d'origine anaphylactique ou idiosyncrasique que favorise une insuffisance hépatique antérieure.

La pathogénie des **érythrodermies arsenicales** n'est pas moins discutée. Tzanck (4) invoque le rôle du terrain et un phénomène d'intolérance tissulaire ; par contre, Gaté (5) critique le terme d'intolérance, qui n'exprime qu'une constatation, alors qu'il faudrait surtout connaître la cause de cette intolérance. P. Ravaut (6) attribue une grande part à l'intoxication dans la pathogénie des érythrodermies arsenicales, mais il fait aussi jouer un rôle à la sensibilisation (terme qu'il préfère à celui d'intolérance) ; parfois on observe, d'après lui, une intrication des phénomènes d'intoxication et des phénomènes de sensibilisation.

D'après Milian (7), l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse, qui s'observe à la fin des séries médicamenteuses, est un accident toxique qui survient quand le système nerveux sympathique en état de méiopragie a été lésé par une maladie antérieure ou par le médicament lui-même à la suite de la répétition des doses. Cette érythrodermie est une contre-indication à l'emploi ultérieur, chez le malade, de la moindre dose du médicament qui l'a provoquée.

Par contre, les érythèmes interthérapeutiques du neuvième jour ne sont pas toxiques, d'après Milian (8) ; ils peuvent être produits par des médicaments différents ; ce sont des érythèmes biotropiques, qui revêtent divers types correspondant à ceux des fièvres éruptives ; ce sont, en effet, « des fièvres éruptives atténuées survenant chez des individus à germes latents, demi-immunisés ou en voie d'immunisation ». Ces érythèmes permettent la continuation du traitement qui les a provoqués.

Chez une éthylique atteinte d'un ulcère de jambe infecté, H. Massot (9) a vu survenir, après deux injections de novarsénobenzol, une érythrodermie vésiculo-œdémateuse associée à une polynévrite. Il attribue celle-ci à l'alcoolisme de la malade et met l'érythrodermie sur le compte du foyer streptococcique constitué par l'ulcère de jambe.

Un certain nombre de cas d'**agranulocytose** ont été observés au cours du traitement par les arsénobenzènes. Ch. Laurent (10) en a publié un cas terminé par la mort. Brants (11) en a observé deux cas, terminés l'un par la guérison, l'autre par la mort. Benhamou, Femin. et Lofani (12) en ont également cité un cas mortel, survenu après une septième injection de sodique. Touraine et Ribadeau-Dumas (13) ont vu apparaître, chez une hérédo-syphilitique traitée par le sulfarsénol, une hypogranulocytose avec stomatite ulcéro-membraneuse, qui a été guérie rapidement par une transfusion sanguine et une injection intramusculaire de nucléinate de soude. Chez un autre malade, Touraine a observé, en collaboration avec ses élèves (14), au cours d'un traitement arsénobenzolique, une anémie grave, aplastique, et un syndrome hypogranulocytaire. De même que Sézary et Lenègre, Touraine n'admet pas l'origine toxique pure de cette hypogranulocytose ; l'allure toxique infectieuse du syndrome lui semble plaider en faveur d'une entité morbide définie, dont la thérapeutique arsenicale serait le facteur dominant.

(1) *Ibid.*, 12 janvier 1933, p. 133.

(2) Ictère parathérapeutique traité par le 914 (*Ibid.*, 9 nov. 1933, p. 1406).

(3) Chimiothérapie antisyphilitique et cellule hépatique. Bases physio-pathologiques du problème (*Nutrition*, 1933, n° 2, p. 191).

(4) A. Tzanck et Ed. Pidi, L'érythrodermie, intolérance cutanée (contribution à l'étude des accidents de la chimiothérapie) (*Ibid.*, 9 févr. 1933, p. 269). — Tzanck, A propos des érythèmes arsénobenzoliques (de la nécessité de définir les termes employés) (*Ibid.*, 9 mars 1933, p. 387).

(5) J. Gaté, H. Thiers et P. Cuilleret, A propos de la communication de MM. A. Tzanck et Ed. Pidi : L'érythrodermie, intoléranee cutanée (*Ibid.*, 6 avril 1933, p. 548).

(6) *Ibid.*, 9 février 1933, p. 274.

(7) A propos de l'érythrodermie arsénobenzolique (*Ibid.*, 6 avril 1933, p. 546).

(8) Les érythèmes interthérapeutiques du deuxième jour (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 23 mai 1933, p. 704). — L. Périn, Formes cliniques des érythèmes arsenicaux (*Rev. méd. fr.*, oct. 1933, p. 675).

(9) Difficultés d'interprétation de certains accidents de l'arsénothérapie (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 nov. 1933, p. 1461).

(10) Un cas d'agranulocytose d'origine novarsénobenzolique (*La Loire méd.*, mai 1933, p. 116).

(11) Deux cas d'agranulocytose observés au cours du traitement de la syphilis (*Ann. des mal. vénér.*, déc. 1933, p. 902).

(12) Hypogranulocytose épisodique avec stomatite ulcéro-membraneuse au cours d'un traitement par le sulfarsénol. Guérison (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 janvier 1933, p. 128).

(13) Agranulocytose post-stovarsolique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 oct. 1933, p. 1162).

(14) Touraine, P. Renault, E. Lortat-Jacob et Golé, Anémie grave avec syndrome hypogranulocytaire, traitée par transfusions répétées et tryparsamide (*Ibid.*, 6 juill. 1933)

L'arséno-résistance, sous forme atténuée ou sous forme d'arséno-récidive ou d'arséno-activation, a été rencontrée, par J. Gaté et P. Tiray (1), dans 16 p. 100 des syphilis primaires et secondaires traitées par le novarsénobenzol, à l'Antiquaille, depuis 1927. Elle se manifeste souvent par des éruptions psoriasiformes ou pityriasiformes, à localisations particulières. Gougerot et Carteaud (2) ont observé des syphilides psoriasiformes arséno-résistantes rapidement guéries par le bismuth. Milian et Périn (3) ont vu apparaître une syphilide faciale érythémato-œdémateuse au cours d'un traitement par le tréparsol. Cette arséno-résistance a été invoquée par Gaujoux et Wyx (4) et par Gaté et Michel (5), comme une cause de l'augmentation des cas de syphilis.

Bismuth. — De nombreuses expériences faites par Levaditi, Vaisman et M[lle] Manin (6) sur le lapin, les singes catarrhiniens inférieurs et les anthropoïdes, ont confirmé les essais prophylactiques entrepris par Sonnenberg sur des prostituées exposées à des contaminations fréquentes, et mis en évidence l'efficacité de la métallo-prévention bismuthique de la syphilis.

Hanzlik, Mehrtens et leurs collaborateurs ont préconisé un nouveau dérivé bismuthique, l'iodobismitol, dont l'injection intramusculaire serait suivie d'une diffusion presque constante du bismuth dans le cerveau et le liquide céphalo-rachidien. Cette assertion n'a pas été confirmée par les recherches expérimentales de Levaditi (7) : l'iodobismitol ne réalise pas une diffusion plus grande du bismuth dans le cerveau et le liquide céphalo-rachidien, que d'autres préparations bismuthiques lipo-solubles, le Bivatol en particulier.

Un grand nombre de syphiligraphes, Schwartz en particulier (8), estiment que le bismuth lipo-soluble, plus facile à manier que le 914, est au moins aussi efficace que les arsénobenzènes dans le traitement de la syphilis.

Sézary et Lenègre (9) ont observé, un quart d'heure après une sixième injection intramusculaire de bismuth, l'apparition de violentes douleurs lombo-abdominales avec lipothymies, vertiges, vomissements et diarrhée fétide. Ils expliquent ce syndrome par une réaction du système sympathique abdominal, et le rapprochent des crises diarrhéiques impérieuses que provoquent parfois les injections bismuthiques.

Lévy-Bing et Carteaud (10) ont signalé une perte presque totale de la vision des deux yeux, d'une durée de quarante-huit heures, produite par une neuvième injection intramusculaire de bismuth oléo-soluble chez un syphilitique ancien qui n'avait jamais eu aucun trouble visuel.

Cl. Simon et ses collaborateurs (11) ont vu survenir, à la fin d'un traitement par un sel liposoluble de bismuth, chez une syphilitique secondaire indemne de blennorragie, une stomatite de moyenne intensité, accompagnée d'une cervico-vaginite hémorragique et ulcéro-membraneuse.

Gougerot et Quimbellot (12) ont observé, au niveau de la région fessière, trois mois après une série d'injections intramusculaires de bismuth oléo-soluble, une masse indolente, qui s'est résorbée en un mois, mais qui a reparu deux mois plus tard et qui a suppuré ; aucun microbe n'a pu être décelé dans le pus.

Chez un syphilitique ancien, atteint de tuberculose pulmonaire au début, et traité par des injections intramusculaires de bismuth, Gougerot et Blum (13) ont constaté, dans les deux régions fessières, un véritable « blindage diffus, massif et ligneux ». Le centre de cette myosite scléreuse contenait de nombreux éléments huileux et bismuthiques.

Syphilis héréditaire. — Carle (14) a exposé les conceptions modernes sur la *transmission héréditaire de la syphilis* et sur la prophylaxie et le *traitement de la syphilis congénitale*. La mère d'un nouveau-né syphilitique est toujours syphilitique et peut allaiter sans crainte son enfant ; les exceptions à la loi de Colles peuvent s'expliquer par la notion nouvelle des superinfections. La plupart des syphiligraphes nient la contamination héréditaire de l'enfant par le père ; le tréponème, quelquefois présent dans le

(1) Étude de l'arséno-résistance d'après une statistique hospitalière (*Ann. des mal. vénér.*, avril 1933, p. 243).

(2) Syphilides arséno-résistantes psoriasiformes non infiltrées. Guérison rapide par le bismuth (*Ibid.*, nov. 1933, p. 831).

(3) Syphilide érythémato-œdémateuse résistant à l'arsenic (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, sept.-oct. 1933, n° 9-10, p. 480).

(4) Étude statistique de la syphilis, de 1925 à 1932, dans les dispensaires antivénériens de Marseille (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 24 mai 1933).

(5) L'arséno-résistance observée depuis quelques années dans la région lyonnaise a-t-elle joué un rôle dans la recrudescence parallèle de la syphilis ? (*Ibid.*, 14 mai 1933).

(6) Métallo-prévention bismuthique de la syphilis chez les singes et chez l'homme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 10 octobre 1933, et *Acta derm.-venereol.*, vol. XIII, fasc. 4, p. 203).

(7) C. Levaditi, A. Vaisman et M[lles] Y. Manin et R. Schœn, La diffusion du bismuth dans le névraxe et sa pénétration dans le liquide céphalo-rachidien (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 11 mars 1933, p. 738).

(8) La place du bismuth dans la thérapeutique antisyphilitique à la lumière des réactions sérologiques (*Ann. des mal. vénér.*, mars 1933, p. 197).

(9) Crise sympathique abdominale consécutive à une injection bismuthique (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 9 mars 1933, p. 456).

(10) Troubles visuels consécutifs à une injection intramusculaire bismuthique (*Ann. des mal. vénér.*, juillet 1933, p. 491).

(11) Cl. Simon, J. Bralez, Durel et Pereton, Cervicovaginite hémorragique et ulcéro-membraneuse au cours d'un traitement bismuthique ; stomatite concomitante (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 janv. 1933, p. 83, et *Ann. de dermat. et de syphil.*, mars 1933, p. 193).

(12) Gros abcès froid tardif récidivant après guérison spontanée, dû à un bismuth oléo-soluble (*Ann. des mal. vénér.*, oct. 1933, p. 745).

(13) Cellulite et myosite scléreuses diffuses (sarcoïdes diffuses massives) bismuthiques des fesses (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 9 févr. 1933, p. 257).

(14) Les conceptions modernes sur la transmission héréditaire de la syphilis (*Ann. de dermat. et de syphil.*, févr. 1933, p. 106). — Conceptions actuelles sur la prophylaxie et le traitement de la syphilis congénitale (*Le Journ. de méd. de Lyon*, 5 nov. 1933, p. 645).

sperme, peut infecter l'appareil génital de la mère et celle-ci, étant contaminée, transmet la maladie au fœtus par la voie sanguine. La syphilis conceptionnelle n'a plus qu'un intérêt historique. Une mère anciennement syphilitique peut mettre au monde un enfant non syphilitique et la loi de Profeta comporte de nombreuses exceptions.

Avant d'autoriser une syphilitique à se marier, il faut exiger un délai plus éloigné et un traitement plus prolongé qu'on ne le fait pour l'homme. Si cette femme devient enceinte, on doit la soumettre à un traitement intensif et régulier. Si le père est seul syphilitique, il n'y a aucun intérêt à traiter la mère ; si la mère est syphilitique, il faut traiter l'enfant dès sa naissance.

Cependant, Lesbet Arner (1) estime, avec Boas et d'autres syphiligraphes, qu'il ne faut pas soumettre à un traitement antisyphilitique les enfants de mères syphilitiques quand ils n'ont pas de manifestations syphilitiques et que leur séro-réaction est négative, mais ils doivent rester au moins six mois sous la surveillance du médecin.

Gaté et Carle mettent en doute la valeur du *tubercule de Carabelli*, que beaucoup de syphiligraphes considèrent comme un stigmate de syphilis héréditaire, et se demandent s'il ne s'agit pas simplement d'une anomalie dentaire. J. Nicolas et F. Lebeuf (2) ont observé, chez une fillette atteinte de pelade, des tubercules de Carabelli à la face interne des premières et des deuxièmes grosses molaires supérieures.

L'examen des doigts peut offrir au clinicien des signes variés de syphilis héréditaire : syndactylie, polydactylie, laxité des ligaments, arc lilas des ongles, brièveté de l'auriculaire, pouce en raquette. A ces signes, Wladimir Mikulowski (3) en a ajouté un, lequel consiste en une asymétrie des doigts des deux mains et se rencontre chez 80 p. 100 des hérédo-syphilitiques.

(1) Doit-on traiter les nourrissons séro-négatifs dont les mères sont syphilitiques ? (*Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, 1933, vol. CLXVII, p. 315).

(2) Constatation de quatre tubercules de Carabelli chez une fillette atteinte de pelade (*Réun. dermat. de Lyon*, 18 mai 1933).

(3) Sur une nouvelle dystrophie de la syphilis congénitale. L'asymétrie digitale (*Przeglad Dermatolog.*, déc. 1932, p. 441, et *Ann. de dermat. et de syphil.*, sept. 1933, p. 861).

L'ÉNURÉSIE

SON ÉTIOLOGIE

PAR

Marcel PINARD

Médecin des hôpitaux de Paris.

On désigne sous le nom d'énurésie l'incontinence essentielle des urines. Il serait plus long mais plus clair de dire l'*abouletourésie* (ἀβουλήτως, involontairement ; οὐρεῖν, uriner). Cliniquement bien connue des médecins, elle s'observe chez les jeunes enfants, peut se prolonger jusqu'à l'adolescence et même l'âge adulte.

Elle est nocturne, diurne et nocturne, et même peut n'être que diurne.

Nous n'avons donc pas à nous occuper ici des incontinences dues à des lésions de l'appareil urinaire, cystite, distension vésicale, calculs vésicaux, etc.

Avec le Dr J.-E. Marcel (*Archives urologiques de la Clinique de Necker*, 1929) nous éliminerons également les incontinences des dégénérés, car les troubles intellectuels ne permettent pas d'affirmer si la miction est volontaire ou involontaire.

Nous ne voulons pas aborder les mécanismes de l'énurésie. Ils paraissent des plus variables suivant les cas et les auteurs.

Les uns pensent que certaines énurésies sont sous la dépendance d'un phimosis, d'une ectopie testiculaire, d'une bride épidurale, d'un spina-bifida etc.

Le Dr P. Bazy, avec sa grande expérience, l'a vu dépendre souvent d'un rétrécissement congénital de l'urètre et, dans une lettre qu'il a eu l'amabilité de nous écrire à ce sujet, il ajoute : « Je ne sais pas quelle est la fréquence de la syphilis dans l'énurésie; ce que je sais, c'est que cette énurésie peut être due à un rétrécissement congénital de l'urètre, je l'ai démontré, et que ce rétrécissement congénital s'observe peut-être assez fréquemment chez les hérédo-syphilitiques. »

En effet, cette conclusion du Dr P. Bazy est très intéressante ; cette coexistence de malformations congénitales et de syphilis héréditaire n'est pas rare, et Mlle le Dr A. Corbillon a lumineusement mis cette question au point dans son travail si documenté (1).

Mais nous ne pensons pas qu'elles suffisent à produire cette énurésie, en un mot nous croyons

(1) Contribution à l'étude de l'énurésie dans ses rapports avec l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris, 1932. A. Legrand, éditeur.

qu'elles sont non pas mères mais sœurs de l'énurésie.

L'énurésie est provoquée par la syphilis qui agit sur les voies motrices volontaires. Cette affirmation est facile à contrôler par tout médecin qui veut sortir de la médecine individuelle pour faire de la médecine familiale.

Voyons d'abord ce que donne l'argument sérologique.

Si nous prenons comme terme de comparaison le tabes dont l'origine syphilitique est admise maintenant par tous, car elle a été longtemps combattue et non par les moindres, puisque Ricord lui-même a été parmi les adversaires, nous voyons que la sérologie est positive dans 50 p. 100 des cas.

Rappelons également que sur 100 enfants issus de syphilitiques 17 p. 100 (M. Pinard), 16 p. 100 (Mouriquand) ont une sérologie positive.

Or, sur 106 malades présentant de l'énurésie et étudiés avec Mlle Corbillon nous avons trouvé 36 cas positifs totaux ou partiels par les méthodes de Hecht, Calmette-Massol et Bordet-Wassermann. Voici donc une proportion de positivité de 33,9 p. 100, ce qui constitue déjà un premier argument difficile à réfuter.

De plus, chez beaucoup d'énurésiques nous trouvons la preuve absolue du terrain hérédo-syphilitique.

Cette preuve peut être apportée dans beaucoup de cas par l'examen du petit malade lui-même : déformations craniennes caractéristiques, stigmates dentaires, lésions oculaires, ganglions épitrochléens et grosse rate, etc.

D'autres fois la preuve sera fournie par la ponction lombaire, tandis que dans d'autres cas c'est l'histoire elle-même de l'enfant qui fournira un ensemble de probabilités : gros poids de naissance, gros placenta, vomissements habituels, convulsions, retard de la marche.

Chez d'autres malades, c'est la connaissance de la syphilis du père ou de la mère, ou du grand-père qui éclairera les faits.

Dans certains cas l'histoire familiale fournira les précisions utiles.

Il faut étudier ici les maladies des grands parents qui peuvent apporter déjà des présomptions, ataxie, paralysie générale, diabète, angine de poitrine, hémiplégie avant la vieillesse.

La descendance des grands-parents, des parents, ici les fausses couches spontanées, les prématurés, les malformations congénitales, les accidents ou maladies présentés par les survivants, tout cela pourra finir par constituer un faisceau de preuves plus ou moins compact suivant les cas.

Le traitement antisyphilitique appliqué aux énurétiques en guérit un grand nombre, il y a aussi des échecs : n'en a-t-on pas avec le tabes, avec l'épilepsie syphilitique, avec l'aortite ou l'ectasie ?

Enfin une nouvelle preuve qui devrait disparaître, c'est la descendance tarée si fréquente chez les anciens énurétiques.

Avec Mlle le Dr Corbillon, nous avons trouvé l'origine syphilitique certaine dans 44,4 p. 100 des cas, très grande probabilité dans 32,7 p. 100, soupçonnable dans 16,1 p. 100 des cas, non établie dans 6,6 p. 100 des cas. Cela fait donc une proportion de 77 p. 100 des cas d'énurésie qui relèvent de la syphilis.

Au fur et à mesure que nous connaissons mieux ces faits, instruit par l'expérience, ce que chacun peut contrôler chaque jour, il faut conclure qu'en pratique l'enurésie apparaît toujours sur un terrain hérédo-syphilitique et qu'elle doit être rangée au nombre des symptômes d'une syphilis héréditaire, encore en évolution.

Il est trop grave de la considérer comme un phénomène banal, l'abstention du médecin engage fortement sa responsabilité, et ici nous ne parlons pas seulement de la guérison du symptôme : nous savons bien, depuis de longues années : que la réduction des liquides, que les médications alcalines, d'autres fois des médications acides peuvent faire disparaître cette infirmité ; nous savons même qu'elle peut guérir spontanément. Cela importe peu ; tout énurétique, même guéri spontanément ou par des médications symptomatiques, doit être soumis à un traitement antisyphilitique assez intensif et assez prolongé pour tendre à faire disparaître la maladie syphilitique de cet organisme.

Si le médecin n'accomplit pas ici sa haute mission prophylactique, l'enfant atteint pourra présenter ultérieurement des accidents graves, surtout d'ordre nerveux ou psychique.

Ce sont des candidats à l'épilepsie, ils deviennent souvent de jeunes délinquants, des kleptomanes, et ces relations entre les tares psychiques, l'énurésie et la syphilis ont été bien mises en évidence par Drouet et Hamel dans leur mémoire sur l'hérédo-syphilis mentale.

Plus tard, cet enfant énurétique qui n'aura pas subi le traitement antisyphilitique correct aura toutes les mauvaises chances d'avoir une descendance tarée.

Que l'on médite en effet ces chiffres : sur 125 procréateurs ayant eu de l'énurésie, 82 ont eu des accidents dans leur descendance : fausses couches répétées, expulsion de fœtus morts et macérés, enfants prématurés et débiles.

D'autres fois les enfants sont venus à terme mais meurent les uns après les autres, particulièrement par mort subite ou méningite.

Maladie de Little, malformations congénitales, déficit intellectuel, arriération mentale, toute cette descendance est évitable si on veut bien abandonner la thérapeutique actuellement en usage, qui n'est qu'une addition de remèdes de bonnes femmes, pour la seule thérapeutique rationnelle ; la thérapeutique antisyphilitique qui protégera l'individu et sa descendance.

LA PYRÉTOTHÉRAPIE DE LA SYPHILIS

PAR MM.

Ch. RICHET Fils et J. DUBLINEAU

La pyrétothérapie de la syphilis constitue encore un chapitre d'attente malgré les précisions apportées par les travaux récents; cette question évolue autour de deux groupes de problèmes, qui ne se sont que progressivement différenciés.

1° Après la découverte de W. von Jauregg, la malariathérapie, curatrice de la paralysie générale, fut essayée dans le tabes et les syphilis nerveuses. On fut ensuite amené à l'envisager au point de vue prophylactique : doit-on impaluder systématiquement les syphilitiques pour prévenir l'apparition de complications nerveuses ?

2° Actuellement, le problème s'est modifié : la malariathérapie, par voie d'extension progressive, fut appliquée au traitement de la syphilis primaire et secondaire avec plus d'inconvénients que d'avantages. Mais on ne tarda pas à lui substituer d'autres méthodes pyrétogènes. Celles-ci furent utilisées soit seules, soit associées à la chimiothérapie usuelle, dont elles renforcent l'efficacité. Doit-on traiter les syphilis récentes par l'association pyro- et chimiothérapie ?

Nous étudierons d'abord rapidement la pyrétothérapie dans les syphilis nerveuses. A ce point de vue, peu de faits sont venus s'ajouter aux rapports récents (Dujardin, Chevallier et Meyer). Nous ne rappellerons donc que certains points dont l'importance théorique permet de mieux comprendre la pyrétothérapie antisyphilitique.

Par contre, nous insisterons plus longuement sur la pyrétothérapie de la syphilis précoce (syphilis primaire et secondaire) telle qu'elle résulte, aux points de vue expérimental et clinique, des travaux des auteurs et de nos recherches personnelles.

I. — Pyrétothérapie de la syphilis nerveuse.

Nous envisagerons successivement : A. la paralysie générale ; B. les autres syphilis nerveuses.

A. **La pyrétothérapie dans la paralysie générale.** — De tous les procédés pyrétothérapiques, la malaria reste le plus employé. La technique en est actuellement bien réglée : injection sous-cutanée ou intraveineuse de quelques centicubes (10 dans le premier cas, 5 dans le second) du sang d'un malade en cours d'accès. Selon la voie utilisée, les accès se déclenchent du cinquième au quinzième jour : on coupe la fièvre en général entre le huitième et le dixième accès.

Si la méthode, au moins théoriquement, est simple, son mode d'action demeure encore mystérieux. Dans l'ensemble, pour Dujardin, tout se passerait comme si la malariathérapie rendait allergique une syphilis devenue anergique (ou anallergique). Ainsi s'expliqueraient les réactions cutanées ultérieures (gommes, ou même accidents secondaires) parfois observées.

Mais est-ce la fièvre qui agit, ou la malaria ? Certains attribuent au paludisme un rôle spécifique. En témoigneraient les améliorations observées après de simples fébricules palustres (Weygandt, Mühlens, Nonne, etc.), voire après impaludation ou réimpaludations apyrétiques (Claude, Hermann et Brutsch).

D'autres estiment que seul intervient l'élément fièvre. D'où la possibilité d'utiliser d'autres méthodes : vaccin antichancrelleux (Sicard, Hagueneau, Wallich), pyrifer (auteurs allemands), huile soufrée (Schröder), électropyrexie (auteurs américains et français).

Quelle que soit la méthode utilisée, et en dépit d'incontestables rémissions obtenues avec la seule pyrétothérapie, on s'accorde actuellement à reconnaître qu'à elle seule, la méthode ne suffit pas. Est, sinon nécessaire, du moins utile (Claude et Masquin) une chimiothérapie associée, dont seule la durée est discutée : cures à la fois pré et postmalariques, ou postmalariques seulement, association pyréto-chimiothérapique simultanée, etc.

En pratique, on peut admettre que la pyrétothérapie exalte les facultés de défense de l'organisme, mais que, en dépit d'un rôle tréponémicide certain, dont témoignent de nombreuses constatations anatomiques et biologiques (Dujardin), il n'est pas prudent de compter sur elle seule pour affirmer la guérison du sujet. *La notion d'une association chimio-pyrétique est pratiquement*

nécessaire. Nous retrouverons cette notion à propos des formes jeunes de la syphilis.

B. **La pyrétothérapie des syphilis nerveuses.** — Ici encore, c'est surtout la malaria que nous aurons en vue. Les résultats sont variables suivant les cas.

1° Dans la **syphilis cérébrale**, certains auteurs trouvent la méthode dangereuse (Targowla). Des ictus peuvent être à craindre. On lui préfère la chimiothérapie classique, généralement efficace. Sans doute n'est-ce là qu'une question d'espèce. Certaines formes qui se différencient à peine de la paralysie générale peuvent être justiciables de la pyrétothérapie. Dans les formes plus localisées (hémiplégies, artérites, etc.) la seule chimiothérapie est préférable.

2° Dans le **tabes**, la forme anatomo-clinique n'est pas indifférente. Les paralysies générales avec tabes sont parmi celles qui s'améliorent le mieux après impaludation, en dépit d'une accentuation passagère (Claude), voire d'une apparition de symptômes subjectifs (douleurs fulgurantes, etc.) au cours des accès. D'une façon générale, la malaria sera indiquée dans les formes évolutives, avec réactions liquidiennes marquées, où elle amène fréquemment (W. von Jauregg) une fixation de l'évolution. On lui préférera le traitement classique dans les formes à réaction liquidienne faible.

Dans 14 cas, Artom observe, tant avec la malaria (6 cas) qu'avec le dmelcos (8 cas), de bons résultats subjectifs, sans résultats objectifs ni biologiques. Il fait intervenir le choc dans le mécanisme de l'amélioration. Pour Paulian, les résultats dans le tabes sont meilleurs que dans la paralysie générale, sauf pour l'atrophie optique ; Wile et Davenport, avec la malaria, observent une amélioration dans la moitié des cas, avec reprise de l'état général. Les auteurs insistent sur l'absence de parallélisme entre l'amélioration clinique et l'état humoral. L'un de nous a noté dans 3 cas de tabes graves une amélioration considérable par la pyréto-chimiothérapie associée (dmelcos et bismuth liposoluble). Chez un de ces malades, l'amélioration ne fut que temporaire (dix-huit mois).

3° Dans un cas de **myélite** à forme d'Erb, signalons que cette association nous a donné un résultat remarquable dès le début du traitement.

4° Plus complexe est la question des **méningites syphilitiques simples.**

a. Dans la *méningite des syphilis anciennes*, surtout dans ses formes latentes, tenaces, qui doivent faire redouter une complication neurologique (phase préclinique de Ravaut, préparalytique de Claude et Targowla), la majorité des auteurs recommande l'impaludation.

b. Restent les *formes méningées du début même de la syphilis*. Peut-être bénéficieraient-elles du traitement malarique. Ce n'est pas démontré. En fait, cette question se confond avec celles de la pyrétothérapie dans le traitement des syphilis primaires et secondaires et dans la prophylaxie des syphilis nerveuses.

5° Quelle est la valeur de l'impaludation ou des pyrétothérapies dans la **prophylaxie de la syphilis nerveuse**? Pour W. v. Jauregg, cette impaludation préventive devrait être utilisée largement. Elle serait à faire vers la quatrième année (Friedländer, Kerl). Il nous semble qu'elle pourrait être surtout indiquée chez les malades ayant présenté dans les premiers mois ou premières années de la syphilis un de ces petits épisodes méningés fugaces, cliniques ou biologiques, dont on connaît la fréquence.

Dans l'ensemble, et c'est là une notion essentielle, tous les auteurs s'accordent à reconnaître à la malariathérapie, et, dans une certaine mesure, aux autres méthodes pyrétogènes, une action remarquable sur les modifications du liquide céphalo-rachidien à toutes les périodes de la syphilis.

Si l'on tient compte, d'une part, de la fréquence des réactions méningées chez les syphilitiques, d'autre part de l'action élective de la fièvre sur la formule liquidienne, on comprendra que *toute constatation ou tout commémoratif d'atteinte méningée doit rendre le sujet suspect et pose le problème, soit de la pyrétothérapie en général, soit plus spécialement de la malaria prophylactique.*

II. — La pyrétothérapie de la syphilis primaire et secondaire.

Jusqu'à ces dernières années, le traitement de la syphilis se limitait à la métallothérapie : variée, facile à doser selon les individus, elle offre une série de méthodes sûres qui, appuyées sur les réactions biologiques, et tenant compte de la susceptibilité des malades, constituent la base de la thérapeutique.

Pourtant, s'il est facile d'apprécier les résultats de la chimiothérapie, on sait combien demeurent obscurs, eux aussi, ses modes d'action. La notion de terrain paraît fondamentale. Nombre de produits — Levaditi insistait encore récemment sur ce point — paraissent agir, non point directement, mais plutôt par l'intermédiaire des combinaisons élaborées dans l'organisme, au

niveau du foie en particulier. La variété des terrains explique la résistance à tel ou tel agent. En modifiant le terrain, on peut accroître ses capacités de lutte contre le tréponème ; d'où l'intérêt de la pyrétothérapie.

A. **Historique.** — L'action des maladies aiguës fébriles sur les manifestations cutanées de la syphilis est connue depuis longtemps. On a rapporté (Scolari) des exemples de syphilis arrêtées à toutes les périodes, dans leur évolution, surtout si une cure spécifique (Kaposi) avait précédé la maladie fébrile intercurrente. Le rôle de l'érysipèle est classique et Ricord, jadis, avait essayé de combattre la syphilis en inoculant cette maladie (*in* Scolari). Scolari rapporte un cas de pneumonie intercurrente curatrice; — Vaicinska, Teglassy, des cas de typhus exanthématique ayant négativé des Wassermann et guéri des manifestations de syphilis secondaire. Récemment, Sézary et Gallot rapportaient le cas d'une néphrite syphilitique secondaire améliorée par une pyrexie grippale.

Depuis longtemps d'ailleurs, l'empirisme utilisait les bienfaits de l'hyperthermie. A Java, la balnéation chaude est, paraît-il, utilisée de 45 à 55°. A Kutzatzu, au Japon, elle est classique depuis des siècles, avec une température de 40 à 50°. En France même, les vénériens, jadis, étaient, à Montpellier, placés dans des salles d'étuve.

A l'heure actuelle, la question est passée dans le domaine scientifique. Tout un ensemble de travaux ont montré l'influence incontestable de l'élévation thermique sur l'évolution de la syphilis du lapin, et presque simultanément les travaux cliniques ont corroboré ces résultats.

Nous étudierons successivement : 1° les données expérimentales ; 2° les résultats cliniques.

B. **Données expérimentales.** — I. **Pyrétothérapie seule.** — C'est, croyons-nous, à Weichbrodt et Jahnel que sont dus les premiers essais de pyrétothérapie expérimentale. Ces auteurs obtinrent la guérison de la syphilis chez les lapins soumis à la chaleur d'une étuve sèche. Ultérieurement, Breinl (*in* Dujardin) observe le ramollissement et la disparition du chancre expérimental après inoculation au lapin syphilitique de la fièvre tachetée des Montagnes rocheuses. Schamberg et A. Rule étudient le rôle préventif et curatif de la balnéothérapie chaude : des bains quotidiens à 42°-43°, en élevant la température des animaux de 4° F., empêchent l'apparition de la syphilis. Une série de quinze bains chauds amène la guérison de la maladie déclarée. Frazier observe que l'apparition de la syphilis, ou sa guérison, sont fonction du degré d'hyperthermie atteint par le lapin : une température de 43°,5 obtenue après un seul bain, guérit l'animal ou le préserve. Tout récemment Kolmer et Rule reprennent la question de la balnéothérapie dans la syphilis préventive expérimentale. Bessemans et ses collaborateurs (de Potter, Hacquaert, etc.) étudient systématiquement l'effet des diverses méthodes hyperthermisantes (bains, air chaud, radiations, etc.), mais surtout ils insistent sur l'importance de la température tissulaire et sur l'effet d'une hyperthermie locale (testicule ou ganglions).

Enfin, Carpenter et Boak rapportent l'influence favorable obtenue par les ondes courtes sur la syphilis expérimentale du lapin.

Au récent Congrès de thérapeutique, Levaditi, qui, antérieurement, avait apporté une première série de faits obtenus avec l'électropyrexie, est revenu sur la question. Pour lui, l'action de l'hyperthermie sur l'évolution de la maladie est *indiscutable, mais inconstante.* Les résultats sont fonction de la notion capitale du terrain, sur laquelle, depuis longtemps, en particulier à propos du mode d'action du bismuth, il n'a cessé d'attirer l'attention.

A diverses reprises, nous avons publié les résultats de nos recherches personnelles sur la question. Pour serrer de près le problème, il est indispensable d'avoir en vue la difficulté d'une appréciation objective de la guérison de la syphilis chez l'animal ; non seulement la guérison doit être clinique, bactériologique, humorale (réaction de Meinicke négative), elle doit être surtout biologique avec réinoculation négative à d'autres lapins, du testicule et des ganglions de l'animal supposé guéri, en tenant compte, sur ces nouveaux lapins, de la possibilité d'une syphilis inapparente. D'autre part, l'appréciation de l'hyperthermie provoquée est souvent malaisée. Sa durée, son intensité, sa localisation à tel ou tel tissu, sa généralisation, la source de chaleur employée constituent autant de variantes expérimentales qui expliquent la discordance d'un certain nombre de résultats.

En résumant l'ensemble des résultats obtenus par les auteurs et nous-mêmes, on peut écrire que la chaleur, à condition d'être suffisamment élevée et prolongée, peut amener dans un grand nombre de cas la guérison de la syphilis expérimentale du lapin :

1° En ce qui concerne la température centrale, nous avons, personnellement, avec la balnéothérapie, observé chez trois animaux sur cinq la guérison de la syphilis, avec une température

reetale maintenue de quinze à vingt minutes entre 41°,4 et 42°,5. Il semble que la guérison soit constante quand la température atteint 42°,5 pendant un temps suffisant.

2° Avec une élévation de la température tissulaire *locale*, maintenue une heure à 42°,5, on détermine également (Bessemans) la guérison biologique.

Ces faits trouvent leur confirmation dans les expérienees *in vitro* sur le tréponème : on eonnaît la sensibilité de ce dernier à la ehaleur. Nous avons observé que le séjour d'une demi-heure, ou plus, à 41°, supprime toute virulenee. Les résultats, bien que de même ordre, diffèrent légèrement suivant les souches (Carpenter, Boak et Warren). Ils sont dans l'ensemble eomparables entre eux.

II. **Pyrétothérapie associée à la chimiothérapie.** — Toutes ees expériences ont surtout une valeur théorique. Pour rester dans le domaine pratique, il était indispensable de ehercher un mode de guérison de la syphilis qui bénéficiât de ces données, mais sans les dangers d'une trop grande hyperthermie. Dans cet esprit, nous avons assoeié à une pyrétothérapie modérée (et eomme telle non euratriee à elle seule) un traitement arsenieal, en restant, pour ce dernier, audessous de la dose normalement euratrice chez le lapin. La d. m. e. (dose minima euratrice) peut être considérée comme supérieure à 15 milligrammes par kilogramme (Kolle, Pearce et Brown, Voegtlin et Dyers, ete.). Une dose de 7 à 9 milligrammes par kilogramme, employée seule, est nettement infraeuratrice.

Chez quatre animaux, l'injection intraveineuse de 914 à des doses variant entre 4,5 et 9 milligrammes par kilogramme, fut immédiatement suivie d'une balnéothérapie élevant leur température rectale de 41°,5 à 42°,45 pendant dix-sept à vingt-deux minutes. Ce traitement a entraîné dans les 4 eas une guérison complète et totale à tous points de vue. L'assoeiation pyréto-ehimiothérapique provoque donc à coup sûr, malgré l'intensité moyenne de chacun des deux facteurs, la guérison de la syphilis expérimentale du lapin. L'intérêt de cette association va se retrouver en clinique.

C. **Données cliniques.** — I. **Pyrétothérapie seule.** — *a*. Parmi les PYRÉTOTHÉRAPIES PARASITAIRES, en dehors de la réeurrente et du sodoku (Hoshimoto et Iwakiri), c'est la malaria qui a été, au moins au début, le plus souvent utilisée (Pasini, Kyrle, Kerl, Walter, Matsuska et Rosner, Hoffmann, Bering, et d'autres auteurs). Pour Pasini, la pyrétothérapie en général et la malaria en particulier peuvent réellement exercer une action antisyphilitique, mais cette action est faible.

Pour Hoffmann, la malaria seule ne supprime ni la contagiosité ni la transmission au fœtus. Le traitement ehimiothérapique est néeessaire. La méthode donnerait 31 p. 100 de réeidives cliniques ou sérologiques et l'auteur conelut lui aussi au peu d'effieaeité de la malaria, seule, sauf dans les formes ehimio-résistantes.

Avec la malaria seule, Schreber obtient dans 3 eas une guérison elinique, mais non biologique.

Friedländer estime que la malaria ne guérit pas la syphilis. Elle ne eonstitue qu'un mode de traitement d'une ehimiothérapie énergique.

Enfin, W. v. Jauregg, vivement partisan de l'impaludation à titre préventif eontre la syphilis nerveuse, estime que les formes jeunes de syphilis n'ont que peu à gagner à la malarisation précoce; dans l'ensemble, on peut done conelure, avee Chevallier et Meyer, que *l'impaludation systématique, si elle est faite, ne saurait dispenser du traitement classique.*

Or, il faut se rappeler que l'impaludation est une méthode thérapeutique non exempte de dangers en soi. Le coefficient de mortalité n'y est pas négligeable (3 à 4 p. 100). C'est pourquoi les auteurs se sont efforeés de reeourir à d'autres méthodes pyrétogènes.

b. AUTRES MÉTHODES PYRÉTOGÈNES. — Schamberg et Tsien Ever Tseng, appliquant à l'homme la technique utilisée en syphilis expérimentale par Schamberg et Rule, ont eu recours à la balnéothérapie ehaude (bains à 98° F. qu'ils réchauffent peu à peu jusqu'à 110°-114° F. (44-46° C.) avee une vessie de glaee sur la tête du patient, et en faisant boire de l'eau glacée. La température atteint facilement 41°,5 en un quart d'heure. Par ce procédé, les auteurs obtiennent une rétroeession des lésions eutanées avec atténuation des réactions sérologiques.

Pasini utilise diverses méthodes, Roper signale le peu d'efficacité de l'huile soufrée seule ; Epstein et Berre ont recours à la diathermie.

De ce qui précède découle la eertitude que *la seule pyrétothérapie, quelle qu'elle soit, ne saurait aucunement supplanter la chimiothérapie usuelle.*

II. **Pyrétothérapie associée à la chimiothérapie.** — Toute une série de recherches permettent de considérer au contraire que l'association pyréto-chimiothérapique a une valeur indiscutable. Les agents et les méthodes utilisés par les auteurs sont variés. Padini utilise la malaria, ou les vaccins ; Walter, la malaria, le dmelcos ou l'huile soufrée ; Roasenda, l'huile soufrée

Greenbaum et Wright, Nuens, les protéines ou le lait ; Bessemans et ses élèves, la thermothérapie locale (balnéothérapie, diathermie) ; Klaften, suivant plusieurs cas de grossesse chez des femmes impaludées antérieurement par Kyrle pour syphilis secondaire latente, observe des résultats meilleurs chez celles qui avaient eu un traitement chimique associé. Nous-mêmes, après divers essais, avons, depuis trois ans, insisté avec M. Joly sur l'intérêt clinique de l'association pyréto-chimiothérapique, dont nous rappellerons brièvement la technique et les résultats.

III. Recherches personnelles.

A. **Technique.** — La technique était la suivante :

Comme agent pyrétogène, nous avions recours au vaccin T.A.B., à l'électrargol, au propidon, au vaccin antigonococcique dans les glandes de Skeene, mais surtout au dmelcos à doses progressives. Comme agents chimiques, nous avions recours au 914 ou au bismuth liposoluble, que nous injections aux doses habituelles (le traitement n'étant réalisé que chez le sujet hospitalisé). L'injection pyrétogène était effectuée quelques heures après le 914, ou deux à trois jours après le bismuth.

Les accès provoqués étaient au nombre de 8 à 18.

Dans l'ensemble, les malades subirent entre dix et cent heures d'hyperthermie à 39°, la moyenne étant de vingt-cinq heures environ. Chaque accès fébrile passe par une phase d'incubation de trois à quatre heures, une phase d'ascension thermique de même durée, une acmé de trois à quatre heures (aux environs de 40°) ; puis survient la défervescence.

Trente-sept cas de syphilis primaire et secondaire ont été suivis du point de vue clinique et sérologique.

B. **Résultats immédiats.** — L'appréciation des résultats immédiats est rendue difficile par les excellents effets habituels de la chimiothérapie classique.

Les *chancres* furent épidermisés avec les doses totales suivantes de 914 : 0gr,45, 0gr,75, 0gr,90, 1gr,35 (3 cas), 1gr,75, 2gr,10 (2 cas), 2gr,35 et 3gr,55. Le bivatol a donné le même résultat après une injection (1 cas), 3 injections (5 cas), 4 injections (1 cas), 5 injections (3 cas).

Les *roséoles* ont disparu, pour le 914, avec 0gr,30 (1 cas), 0gr,45 (3 cas), 0gr,75 (2 cas) ; pour le bivatol, dans 2 cas, après deux injections.

Les *syphilides* subirent également une rétrocession rapide. Celle-ci était complète après les doses suivantes de produits :

1° Syphilides papulo-squameuses, contemporaines de la roséole : 4 bivatol.

2° Syphilides généralisées (quatrième mois de l'infection) : 5 bivatol dans 1 cas, 6 dans l'autre.

3° Syphilides hypertrophiques et ulcéreuses à maximum pérubuccal (cinquième mois) : 1gr,35 de 914.

4° Syphilide pigmentaire (quatrième mois) : 0gr,90 de 914 ; 6 cyanure de Hg reçus avant l'admission ; 6 bivatol.

5° Rupia secondo-tertiaire : 9 bivatol.

6° Syphilides malignes : 2gr,10 de 914.

Les *adénopathies satellites* suivirent une évolution comparable.

Les *réactions sérologiques* (B.-W.) furent réduites, sauf dans 2 cas de syphilis secondaire. Dans les 35 autres cas elles furent négativées au cours ou au milieu du traitement.

C. **Résultats ultérieurs.** — Dix-neuf de ces sujets ont pu être suivis un certain temps.

Sur ce chiffre, 11 seulement ont continué à se faire traiter (par la seule chimiothérapie). En dix à vingt mois suivant les cas, aucun n'avait présenté le moindre signe clinique. Chez un seul, la réaction de Bordet-Wassermann était redevenue positive pendant quelques mois.

Les 8 autres n'ont suivi aucun traitement après la première série pyréto-chimiothérapique. Cinq revus dans les quatre premiers mois, ne présentaient aucun signe clinique. Seul l'un d'eux avait un Bordet-Wassermann subpositif. Deux autres, revus au bout de six mois, avaient des réactions sérologiques positives chez l'un, négatives chez l'autre. Un huitième enfin fut revu au bout de quatorze mois à l'occasion d'une tuberculose : il était cliniquement et sérologiquement indemne.

IV. La pyrétothérapie dans certaines formes de syphilis.

A. **Réactions sérologiques irréductibles.** — Contre les syphilis à Bordet-Wasserman irréductible de multiples traitements ont été préconisés (protéinothérapie, autohémothérapie). La plupart des auteurs qui ont recouru à la pyrétothérapie ont souligné son heureuse influence. Gougerot et Thiroloix y ont fait appel dans deux cas. Lee Cady et Ewerhardt, dans 12 cas traités par la balnéothérapie, obtiennent de bons résultats ; Hoffmann, Walter conseillent la malariathérapie ; Hübschmann utilise la pyrétothérapie soufrée ; Redewill, la diathermie associée au traitement classique ; Chevallier et Meyer rappellent les

bons effets de l'impaludation dans toutes les formes de syphilis rebelles.

B. **Manifestations cutanées tardives de la syphilis.** — Pour Pasini, la malaria, utilisée seule et avant tout autre traitement chimique, a une action résolutive à l'égard des manifestations tardives à type tuberculeux ou gommeux, et sur les lésions osseuses de la syphilis tertiaire.

Greenbaum et Wright, dans 35 cas de syphilis secondaire ou tertiaire, auraient obtenu de bons résultats avant toute chimiothérapie par injections intramusculaires de protéine du lait.

Santanoff signale un cas de paralysie générale avec gommes tertiaires, les deux ordres de troubles ayant rétrocédé après la malaria ; mais de nouvelles gommes apparurent deux ans plus tard.

C. **Hérédo-syphilis.** — L'hérédo-syphilis a été dans quelques cas traitée par la malaria. Pour Friedland, elle améliore les manifestations sérologiques, mais ne modifie pas les manifestations cliniques. Paulian signale les bons effets de la malaria dans l'hérédo-syphilis nerveuse (85 p. 100 de rémissions). Koch, chez 4 enfants dont le Bordet-Wassermann positif avait résisté aux traitements habituels, observe une négativation après malaria. D'après cet auteur, le traitement est bien supporté par l'enfant.

V. — Indications de la pyrétothérapie.

A. **Indications générales.** — Nous croyons utile de préciser les indications de la pyrétothérapie (seule ou associée à la chimiothérapie).

1° **Syphilis nerveuse.** — Dans la paralysie générale, la conduite à suivre est indiquée par le professeur Claude et Masquin dans un récent article : s'il est indubitable que l'on a vu des paralytiques généraux entrer en rémission après la seule malariathérapie, il n'est jamais dangereux et il est toujours utile d'avoir recours à un traitement chimiothérapique associé.

Dans le tabes, l'association semble donner de meilleurs résultats que la seule chimiothérapie.

Dans les méningites syphilitiques latentes, soit précoces, soit tardives, la pyrétothérapie, étant donnée son action remarquable sur la formule du liquide céphalo-rachidien, sera souvent indiquée. Elle ne dispensera pas, bien entendu, de la chimiothérapie. Elle doit être recommandée largement comme capable d'exercer une action préventive contre l'apparition des grandes complications nerveuses ultérieures.

2° **Syphilis primaire et secondaire.** — Dans ces cas, la pyrétothérapie seule n'est pas indiquée. Les indications de l'association pyréto-chimiothérapique nous paraissent formelles dans certains cas de syphilis malignes ou de syphilis à Bordet-Wassermann irréductible.

Dans les syphilis ordinaires à leur début, sans manifestations viscérales apparentes, l'indication n'est évidemment pas formelle : trop de syphilitiques guérissent complètement (ou presque) par l'arsenic et le bismuth pour qu'on envisage comme indispensable l'association de l'accès fébrile. Néanmoins, cette méthode, à certains auteurs et à nous-mêmes, a donné des résultats si rapidement favorables, tant cliniques qu'humoraux, que nous considérons l'association pyréto-chimiothérapique comme indiquée. C'est celle que l'un de nous applique maintenant systématiquement aux syphilitiques primaires dans son service.

B. **Choix de l'agent pyrétogène.** — 1° **Syphilis nerveuses.** — Dans la paralysie générale, c'est à la malariathérapie que s'adressent la majorité des auteurs. Signalons cependant les nombreux résultats favorables obtenus par Knud Schröder avec l'huile soufrée. L'électropyrexie est encore à l'étude.

Dans les syphilis méningées latentes, c'est également à la malaria que la plupart des auteurs conseillent de recourir.

2° **Syphilis primaire et secondaire.** — La malariathérapie ayant dans ces cas été pratiquement abandonnée, nous croyons que le mieux est d'avoir recours au dmelcos, ou peut-être à l'huile soufrée. Avec cette dernière méthode, l'accès fébrile est plus long à apparaître ; sa durée est également plus grande. L'asthénie consécutive, à peu près nulle avec le dmelcos, est ici assez intense, et il y aurait un inconvénient certain à trop multiplier les accès. Certains de nos malades ont subi jusqu'à 18 injections de dmelcos, alors qu'au delà de la sixième ou septième injection, l'huile soufrée est supportée généralement avec difficulté. C'est donc en définitive au dmelcos que nous aurons recours le plus volontiers.

Rappelons que la thermothérapie locale associée à la chimiothérapie a, entre les mains de Bessemans et de ses élèves, donné de beaux résultats dans la guérison rapide des lésions génitales.

Enfin l'électropyrexie associée à la chimiothérapie nous paraît encore à l'étude.

C. **Technique de l'association.** — Nous n'insisterons pas sur ce point qui a été traité en divers endroits de ce travail.

1° **Paralysie générale** — Le traitement chimique pourra précéder la cure malarique dans cer-

tains cas (Targowla). Plus souvent, il sera uniquement post-malarique. Enfin, on pourra être amené (et seulement, en pratique, au cours des pyrétothérapies non malariques) à conjuguer plus étroitement le traitement pyréto-chimiothérapique : pyrifer et arsenic (auteurs allemands), stovarsol et dmelcos (Mlle Pascal), etc.

2° **Syphilis primaire et secondaire.** — C'est cette association étroite, véritable attaque simultanée par la fièvre et l'agent chimique, qui nous paraît la méthode la plus sûre. Nous ne reviendrons pas sur elle, ayant eu l'occasion de la détailler plus haut.

D. **Incidents et accidents.** — Chaque méthode a ses dangers ou ses inconvénients. Ne revenons pas sur ceux de la malariathérapie : cachexie, insuffisance hépatique, rupture de la rate, etc.

Dans les pyrétothérapies par le dmelcos, le nombre des accidents est beaucoup plus restreint. Personnellement, nous avons observé un cas de crise nitritoïde peu grave déclenchée par l'injection simultanée de dmelcos et de 914. Dans quelques cas également, des vomissements se produisirent. Il n'y eut pas d'autre incident.

L'huile soufrée, lorsqu'on répète les accès fébriles, finit par fatiguer les malades.

Enfin, partisans et adversaires de l'électropyrexie ne sont point d'accord sur l'innocuité ou les dangers de cette méthode. Il semble qu'avec un personnel éduqué, ces accidents (de brûlure ou de choc) soient exceptionnels.

VI. — Pathogénie.

Dans l'ensemble, on peut écrire que le conflit : tréponème-arsenic ou tréponème-bismuth, n'aboutit pas au même résultat sur un organisme à 39° que sur un organisme à 37°.

Le mode d'action de la pyrétothérapie est aussi obscur dans la syphilis que dans les autres états infectieux. Doit-on invoquer une action directe sur le tréponème (sensible, comme on sait, à la chaleur), ou une activité antitréponémique de l'arsenic ou du bismuth, plus grande à 39° qu'à 37° ? Faut-il incriminer, surtout, une modification du terrain ? (Levaditi). A l'heure actuelle, il est impossible de le dire. Néanmoins, chez les sujets arséniés dont la température était artificiellement élevée à 39°, l'un de nous a montré avec Joly que le tréponème disparaissait plus rapidement que chez les sujets traités par l'arsenic mais non soumis à la pyrétothérapie. Bessemans et Théry ont publié des faits du même ordre.

Par ailleurs, le rôle du terrain, ainsi modifié par l'accès fébrile, paraît primordial. Il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler l'importance de certaines rémissions obtenues, soit après des épisodes fébriles banaux, soit, dans le domaine plus particulier de la paralysie générale, après malariathérapie sans traitement chimique associé. Excitations successives du sympathique, puis du parasympathique, au cours du syndrome d'hyperthermie (Hustin, M. Renaud) ? Mise en circulation de toxines par modification des protéines ? On ne saurait le dire actuellement.

VII. — Conclusions.

Très diversement appréciée, la question de la pyrétothérapie dans la syphilis peut se résumer ainsi :

1° Dans les *syphilis nerveuses*, la paralysie générale constitue une des indications les plus sûres de la malariathérapie. Les autres localisations de la syphilis du névraxe peuvent bénéficier des diverses méthodes pyrétothérapiques.

D'autre part, l'impaludation a une valeur prophylactique certaine sur l'apparition des complications nerveuses. On l'utilisera quatre à six ans après le chancre, de préférence chez les sujets ayant une réaction méningée latente et tenace. Dans les autres cas, son indication à titre préventif devient une question d'espèce. En seront surtout justiciables les syphilitiques ayant eu des épisodes méningés cliniques ou sérologiques au début de leur maladie.

2° Dans les *manifestations primaires ou secondaires* de la syphilis, la pyrétothérapie en aucun cas ne saurait remplacer le traitement chimique. *Elle lui sera associée.* Cette association est spécialement indiquée dans les formes malignes, rapidement évolutives ou chimio-résistantes (B.-W. irréductible), mais elle donne d'excellents résultats dans les syphilis ordinaires, meilleurs, nous a-t-il semblé, que la seule chimiothérapie.

3° Les *syphilis cutanées tertiaires*, l'*hérédo-syphilis*, ne constituent que des indications accessoires de la pyrétothérapie.

4° *Expérimentalement*, l'action de l'hyperthermie sur la syphilis est provoquée *in vitro* (disparition de la virulence des tréponèmes chauffés une demi-heure à 41° dans nos expériences) et *in vivo* (guérison clinique, bactériologique, humorale et biologique de la syphilis expérimentale du lapin par une association pyréto-chimiothérapique).

5° Le *mode d'action* de la pyrétothérapie est

obscur et complexe. Il faut tenir compte, d'une part, de l'action directe de la chaleur sur le tréponème, d'autre part, et surtout, du terrain.

Bibliographie.

1. ARTOM (M.), Pyréto et malariathérapie dans le tabes dorsal (*Giorn. ital. di derm. e sifil.*, juin 1929).

2. BALDAUF, Fever in tertiary syphilis (*Urol. a. cut. Review*, XXXII, 1928, 655, n° 10).

3. BERDE (K.-V.), Schicksal unserer mit Malaria behandelter Syphiliskranken (*Derm. Wochens.*, XCV, 1932, 1284, n° 36, et *Zentralbl. f. Haut. u. Geschlechtskr.*, XL, 1932, 736, n°s 11-12).

4. BERING, Malariabehandlung (*Zentralbl. f. Haut. u. G.*, XLIV, 1933, 257, n°s 5-6).

5. BESSEMANS (A.) et DE POTTER (F.), Nouvelles expériences sur la thermothérapie locale dirigée contre le virus syphilitique ganglionnaire chez le lapin (*Rev. belge des Sc. méd.*, IV, 1932, 687, n° 10).

6. ID., A propos de la diathermie antisyphilitique par ondes longues faiblement amorties (*Rev. belge des Sc. méd.*, IV, 1932, 493, n° 7).

7. BESSEMANS (A.) et THIRY (L.), Nouvelles expériences avec l'application du traitement de chaleur locale (bains chauds et diathermie) dans le traitement de la syphilis primaire et secondaire.

8. ID., Nouveaux essais d'application de la thermothérapie locale (bains d'eau chaude et diathermie par ondes longues faiblement amorties) au traitement de la syphilis primaire et secondaire (*Bruxelles méd.*, XIII, 1933).

9. BESSEMANS (A.), Sur la balnéation chaude dans la syphilis expérimentale du lapin (*C. R. Soc. biol.*, CXIII, 1933-1934).

10. BESSEMANS (A.), WELLENS (B.) et DE POTTER (F.), L'effet curatif du choc anaphylactique sur les manifestations syphilitiques (*Brux. méd.*, XII, 1931, 136).

11. BOURGEOIS (P.), Les traitements actuels de la paralysie générale (*Avenir médical*, XXX, 1933, 136).

12. BRILL (E.), Ueber das gleichzeitige Auftreten syphilitischer Hauterscheinungen mit Metalues nach Malariabehandlung (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, CLVIII, 1929, 393).

13. CADY (Lee) et EWERHARDT (F.-H.), Febril body temperatures as possible adjunct treatment in Wassermann fast syphilis patients (*Amer. J. of syphilis*, XIII, 1929, 313, n° 3).

14. CATTANEO (L.), Meningite luetiche acute precoci e malariaterapia (*Giorn. ital. di derm. e sifil.*, LXX, 1929, 121, n° 1).

15. CHEVALLIER (P.) et MEYER (J.), Le traitement des syphilis nerveuses par le paludisme (*Rapport au Congrès de l'Assoc. derm. langue fr.*, 1929, 1 vol.).

16. CLAUDE (H.), Rapport sur la prophylaxie de la syphilis nerveuse (*Ann. des mal. vén.*, 1932, 294, n° 4).

17. CLAUDE (H.) et MASQUIN (H.), Le devenir des paralytiques généraux malarisés ; expérience de neuf ans de malariathérapie (*Presse méd.*, 1933, 2005-2010).

18. CLAUDE (H.), Discussion de la communication de MM. LEROY, MEDAKOVITCH et MONNIER (*Ann. méd.-psychol*, 1931).

19. CROUZON, MOLLARET et MICHAUX, La pyrétothérapie chimique par l'huile soufrée (*Rapport au Ier Congrès français de thérapeutique*, Paris, octobre 1933).

20. DUJARDIN, *Rapport au Congrès de l'Associat. derm. langue fr.*, 1929, 1 vol., p. 309-341).

21. EPSTEIN (N.-N.) et BARRE PAUL (S.). The treatment of syphilis with hyperpyrexia produced by diathermy (*Amer. J. of syph.*, XVII, 1933, 72, n° 1).

22. FRIEDLANDER (H.), Erfahrungen mit der Malariatherapie (*Derm. Wsch.*, XCI, 1930, 1277).

23. GREENBAUM et WRIGHT, Effets de la thérapeutique protéinique non spécifique dans la syphilis (*Arch. of derm. a. syph.*, X, 1924, n° 5).

24. HASHIMOTO et IWAKIRI, Sur le traitement de la syphilis primaire par l'inoculation de sodoku (*Revue de derm. et de vén.*, VIII, 1932, 131, n° 3).

25. HOFFMANN (E.), Zur Frage der Uebernahme von Malariafieberkuren bei Syphilis durch die Landes Versicherungs austalten (*Derm. Zeit.*, LV, 1928, 33).

26. HUEBSCHMANN (K.), Schwefelbehandlung bei dauernd seropositiven Luesfallen (*Zentralbl. f. Haut. u. G.*, XLIII, 1932, 110).

27. IWAKIRI (T.) Sur le traitement de la syphilis primaire, accessoirement des autres états syphilitiques, par l'inoculation du sodoku (*Journ. orient. med.*, XVII, 1932, 45, n° 5).

28. JACOBSON (H.-P.), Fevertherapy in syphilis, history, rationale, mechanism, indications (*Urol. a. cut. Review*. XXXVI, 1932, 650).

29. JAUREGG (W. v.), La malariathérapie dans le traitement de la syphilis (*Ann., derm. et syph.*, IX, 1928, 449, n° 6).

30. ID., La prophylaxie de la paralysie progressive (*Ann. mal. vén.*, 1932, 286, n° 4).

31. ID., La malariathérapie de la paralysie générale et des affections syphilitiques du système nerveux (*Rev. neurol.*, XXXVI, 1929, 889-900).

32. KERL (W.), Beitrag zur Malariabehandlung (*Med. Klin.*, XXIX, 1933, 736).

33. ID., Malariabehandlung der Frühlues (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, CLVII, 1929, 294).

34. KLAFTEN (E.), Einfluss der Malariabehandlung syphilitischer Frauen auf das Schwanngerschaftsprodukt (*Arch. f. Derm. u. S.*, CLVII, 1929, 280).

35. KOLMER (J.-A.) et RULE (A.-M.), Bains chauds dans la syphilis primaire expérimentale et dans la trypanosomiase du rat (*Arch. of derm. a. syph.*, XXVII, 1933, n° 4).

36. KOCH, Malariabehandlung Kongeuitalluetischerkinder (*Wien. klin. Woch.*, 1929, 400, n° 13).

37. LE FÈVRE DE ARRIC (M.) et BRAY (A.), Action de la malariathérapie sur la perméabilité vasculo-méningée à l'arsenic du néosalvarsan (*C. R. Soc. biol.*, CXIII, 1933, 1537).

38. LEVADITI, Rapports et communications sur l'électropyrexie. Château de la Muette, Paris, 1932.

39. ID. Rapport sur l'électropyrexie (*Ier Congrès français de thérapeutique*, Paris, octobre 1933).

40. LEVADITI (C.), DE ROTSCHILD (H.), AUCLAIR (J.), HABER (P.), VAIGMAN (A.) et Mlle SCHEN, Étude expérimentale de la thermothérapie générale par les radiations à ondes courtes (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, II, n° 1, 23-67).

41. LEROY (R.), MEDAKOWITCH et BOYER (P.), Eruption papulo-squameuse et alopécie en clairière secondaire survenues chez une paralytique générale impaludée (*Ann. médico-psych.*, 1931, II, 431).

42. MATRAS (A.), Sind Hautgummen nach vorangegener Malariabehandlung als Versager der Infecktionstherapie zu deuten (*Derm. Wochens.*, CXIV, 1932, 471).

43. MEMMESHEIMER (A.-M.), Zur Behandlung der Frich und Spatlues des Zentralnervensystems mit der kombiuierte Malaria-Salvarsan-Bismuthkur (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, CLVI, 1928, 500).

44. MICHALOWSKI, Un cas de tabes avec troubles mentaux chez une fillette de huit ans traitée par la malariathérapie (*Medycyna*, 1932, 741, nº 24).

45. NUYENS, Essai de protéinothérapie et de chimiothérapie associées dans le traitement de la syphilis (*Soc. belge de derm. et de syphiligraphie*, 2 décembre 1928).

46. O'LEARY et WELSCH, Traitement de la syphilis nerveuse par la malaria (184 cas en neuf ans) (*The J. of Am. med. Ass.*, CI, 1933, 498).

47. PASINI, Pyréto et malariathérapie dans la syphilis. Une prophylaxie de la paralysie générale est-elle possible ? (*XXVº Réunion annuelle de la Soc. ital. de derm. et de syph.*, Milan, mai 1929, in *Ann. derm. et syph.*, 1929).

48. Mlle PASCAL, ABRAMOVITZ et BRIAU, Amélioration rapide d'une paralysie générale cachectique et gâteuse par le stovarsol associé au dmeleos (*Soc. méd.-psychol.*, 27 février 1928).

49. PAULIAN (M.-D.), Les résultats de la malariathérapie dans la syphilis nerveuse durant la période de 1925 à 1931 inclus (*Revue neurol.*, XXXIX, 1932, 1404, nº 6).

50. ID., Le traitement malariathérapique dans la syphilis nerveuse (*Rev. neurol.*, XL, 1933, 742-743 (un tableau), nº 5).

51. REDEWILL (F.-M.), 135 cas de syphilis résistant au traitement ou nerveuses traités par la diathermie et la médication moderne (*Urol. a. cut. Review* (Saint-Louis), XXXVII, 1933, nº 6).

52. RENAUD (M.), Pyrétothérapie (*Rev. crit. de path. et de thérapeutique*, IV, 1933, 187).

53. RICHET fils (C.) et JOLY (F.), Pyréto et chimiothérapie dans la syphilis primaire et secondaire (*B. et M. de la Soc. méd. hôp. Paris*, XLVIII, 1932, 15 janvier).

54. ID., Pyréto et chimiothérapie associées dans le traitement de la syphilis primaire et secondaire (*Ann, des mal. vén.*, 1933, nº 5).

55. RICHET fils (C.) et DUBLINEAU (J.), La pyrétothérapie dans la syphilis expérimentale. Son association avec la chimiothérapie (*Bull. Acad. méd.*, CVIII, 1932, 1682, nº 40).

56. ID., *Ibid.* (*J. de phys. et pathol. gén.*, XXXI, 794, 812).

57. RICHET fils (C.), DUBLINEAU (J.) et JOLY (F.), Pyréto et chimiothérapie associées dans la syphilis primaire et secondaire. Étude expérimentale et clinique (*Presse méd.*, 1933, 1649).

58. ROASENDA, Dati confermativi sull' efficacia della pireto-solfo-terapia associata con cure specifiche in malattie lueticbe del sistema nervoso (*Minerva medica*, 3 février 1931).

59. ROPER (R.-S.), Syphilis primaire résistant au traitement par la sulfosine (*Lancet*, CCXXIV, 1933, 1907).

60. RUSE (H.), Traitements non spécifiques et malariathérapie dans la neurosyphilis (*Am. J. of syph.*, XIII, 1929, nº 3).

61. SANTANOFF (N.-W.), Contribution à l'étude des affections tertiaires de la peau en rapport avec la malariathérapie chez des paralytiques généraux progressifs (*Roussky Vestnik. Dermat.*, VII, 1929, 372-379, nº 4).

62. SCHAMBERG et TSIEN-EVER-TSENG, Les bains chauds. Leurs effets thérapeutiques. Application au traitement de la syphilis (*Am. J. of. syph.*, XI, 1927, nº 3).

63. SCOLARI (E.), Maladies aiguës fébriles et manifestations cutanées de la syphilis (*Giorn. ital. di derm. e sifil.*, 1929, 134).

64. SÉZARY (A.) et GALLOT (H.), Néphrite syphilitique secondaire. Absence de lipoïdose. Action de la fièvre (*B. et M. Soc. méd. hôp. Paris*, 1933, 716).

65. TARGOWLA (R.), Conduite à tenir dans la malariathérapie de la paralysie générale (*Prat. med. française*, XIV, 1933, 320).

66. VAICUISKA (P.), Contribution à l'étude de l'influence du typhus exanthématique sur le cours de la syphilis (*Ann. derm. syph.*, 1924, 93).

67. WALTER, Les nouvelles voies dans le traitement de la syphilis (*Przeglad dermat.*, 1929, 456).

68. ID., Ueber den Einfluss der Neosalvarsan injektionen auf die Inkubations dauer des Impfmalaria bei Frühsyphilitikern (*Derm. Zeit.*, CXXXVIII, 1929, 19).

69. ID., L'adjonction de la malariathérapie au traitement de la syphilis (*Przeglad Dermatol.*, 1928, nº 3).

70. WILE et DAVENPORT, La malariathérapie de la neurosyphilis en dehors de la paralysie générale (*The J. of the Am. med. Assoc.*, 1933).

TRAITEMENT ABORTIF DE LA BLENNORRAGIE

PAR

le Dr Jules JANET

Le traitement abortif de la blennorragie a été réalisé pour la première fois par Diday (1) et Debeney à l'aide de solutions fortes de nitrate d'argent utilisées en injections urétrales ou en instillations de 1 p. 30 à 1 p. 100. A la suite de la première séance, il se produit aussitôt une réaction purulente intense qui doit disparaître rapidement si le traitement a réussi et qui, au contraire, se perpétue si le traitement a échoué ; en cas d'échec, on fait une seconde tentative, peut-être d'autres encore jusqu'à ce que l'hyperacuité de l'urétrite rende manifestement illusoire toute tentative d'abortion. Le Dr Pousson, qui a utilisé souvent cette méthode, a obtenu un succès sur quatre.

Il est évident que dans les cas malheureux, les gonocoques épargnés trouvent un excellent milieu de culture dans le pus provoqué par la réaction de l'injection et se développent avec une intensité nouvelle. Le traitement ultérieur devient de ce fait très difficile et pénible pour le malade, sans compter les chances possibles de rétrécissements ultérieurs dues au décapage énergique provoqué par le nitrate d'argent. Cette méthode a été avec raison abandonnée et remplacée soit par des lavages, soit par des injections à doses moins caustiques.

J'ai tout d'abord proposé, comme traitement abortif, des lavages de l'urètre antérieur au permanganate de potasse à doses fortes : 0gr,50 à 1 p. 1000 et même 1 p. 500.

(1) DIDAY, Traitement abortif de la blennorragie (*Bulletin médical*, 13 mai 1891).

J'ai obtenu, grâce à cette méthode, de succès assez rapides 10 fois sur 15 en six à dix jours. Sur 122 cas j'ai eu 24 guérisons en six à huit jours et 51 en huit à quinze jours. C'était évidemment un beau résultat, mais ces traitements ne méritaient pas, à proprement parler, le nom de traitements abortifs. D'autre part, les grosses doses de permanganate qu'ils nécessitaient provoquaient fréquemment des urétrites simples qui se prolongeaient pendant longtemps après la guérison. C'est pourquoi j'ai abandonné très volontiers le permanganate de potasse comme agent abortif, dès que l'argyrol (nucléinate d'argent contenant 30 p. 100 d'argent) fut décrit par C.-A. Barnes et H. Hille de Philadelphie dans le *Medical Record* du 24 mai 1902, qui l'ont présenté comme un excellent agent abortif de la blennorragie.

J'ai cherché à mettre au point cette méthode qui me semblait très intéressante : après quelques tâtonnements relatifs aux doses et à la répétition des injections, je me suis bien trouvé d'adopter les doses et la manière de faire que je vais décrire.

Et tout d'abord, sous quelles conditions est-on autorisé à tenter le traitement abortif ?

Ce n'est pas une question de temps, il ne faut pas dire qu'on ne doit le tenter que dans les douze, vingt-quatre ou trente-six premières heures qui suivent la constatation de la première goutte : j'ai réussi un abortif au quatrième jour de l'écoulement et j'en ai raté d'autres à la huitième heure.

Le meilleur guide pour moi, c'est de se fier à la clarté du premier verre d'urine. Tant qu'il est clair, à peine louche par la sécrétion, l'abortif est possible et presque certainement réalisable, et cela peut se produire aussi bien à la quatrième heure qu'à la quarante-huitième, suivant l'intensité de l'infection.

Ce n'est pas une raison pour renoncer au traitement abortif quand le premier verre est louche ou même trouble, on peut le réussir quand même, mais les chances de succès sont moindres : de 75 p. 100 elles tombent à 50 p. 100 et même 25 p. 100. La moyenne de 50 p. 100 de chances favorables peut être admise pour l'ensemble des traitements.

Pour réaliser le traitement abortif à l'argyrol, il faut préparer extemporanément pour chaque séance une solution d'un gramme d'argyrol américain de Barnes dans 5 centimètres cubes d'eau distillée froide ; la dissolution est complète en un quart d'heure.

D'autre part, on fait bouillir une bonne seringue urétrale très douce à piston de verre.

Le malade urine, on lui nettoie le gland et le méat à l'eau bouillie, on lui place sous la verge un gros tampon de coton pour recevoir l'argyrol et l'on pratique l'injection qui doit avoir pour but de remplir l'urètre antérieur sans le distendre. Pour cela, il faut pousser très doucement le piston par petites pressions successives en l'abandonnant à chaque fois, prêt à s'arrêter aussitôt qu'il est refoulé par la tension de l'urètre rempli. Suivant le degré de l'inflammation de la muqueuse, l'urètre accepte de 2 à 5 centimètres cubes de la solution; il n'est pas rare de voir sa capacité augmenter dans le cours du traitement.

L'urètre étant ainsi rempli, on serre le méat pour conserver dans l'urètre la solution pendant cinq minutes. Pendant ces cinq minutes on entr'ouvre de temps en temps les doigts, pour laisser sortir la solution goutte par goutte, pour qu'elle puisse atteindre les parties serrées par les doigts qui en seraient autrement privées. On laisse ainsi s'écouler la solution injectée sans chercher à exprimer les dernières gouttes ; il est utile qu'il en reste un peu dans l'urètre. Pour maintenir le contact aussi longtemps que possible, il faut recommander au malade de ne pas uriner pendant le plus longtemps possible, jusqu'à l'injection du soir, si la première a été faite le matin, le plus tard possible dans la nuit, si elle a été faite le soir. Pour y arriver, il doit boire très peu en mangeant ; il pourra boire dans la nuit après avoir uriné, et le matin au réveil également, après avoir été à la selle.

Dans la journée, il pourra boire une bonne heure avant la visite du soir, mais pas plus tard.

On fait ainsi six injections d'argyrol à 20 p. 100 à raison de deux par jour.

Il est très intéressant de vérifier la goutte du matin pendant tout le traitement. Dans le cas où l'on a des chances de succès, on ne voit jamais aucun gonocoque dans cette sécrétion, même au deuxième jour. Si l'on voit le moindre gonocoque, on peut considérer le traitement abortif comme raté ; on pourra peut-être le réussir en le prolongeant de quelques jours, mais on est sûr de ne pas le réussir en trois jours.

Les trois jours de traitement étant terminés, on recommande au malade de conserver sa dernière injection le plus longtemps possible et on lui donne rendez-vous au lendemain matin ou le soir, suivant le cas, vingt-quatre heures après la dernière injection.

Si l'abortif doit réussir, le méat est alors complètement sec et le premier verre d'urine complètement limpide et exempt de tout filament, ce qui prouve bien que ce traitement n'a aucune conséquence pour l'avenir de la muqueuse urétrale.

Dans le cas où il doit échouer, on trouve dans un suintement en général très minime quelques rares gonocoques.

En cas de réussite, les suites du traitement sont des plus simples : on conseille au malade d'attendre encore quatre jours pendant lesquels il s'observera soigneusement, prêt à accourir en cas de reprise de l'écoulement. Si cette reprise n'a pas lieu, il fera le soir de ce quatrième jour, c'est-à-dire cinq jours après la dernière séance, une preuve de bière qui consistera à boire trois verres de bière avant de se coucher. S'il n'y a pas de rechute deux jours après, on peut affirmer la guérison.

En cas d'insuccès, la conduite est plus délicate, elle varie suivant le degré de cet insuccès. Il est bien évident que si la reprise de l'écoulement est violente, surtout si l'urètre postérieur s'est infecté, il n'y a pas à hésiter, c'est aux lavages antérieurs ou totaux de permanganate qu'il faut avoir recours, en commençant par $0^{gr},12$ à $0^{gr},15$ p. 1 000, un ou deux par jour suivant l'intensité de la reprise.

Si au contraire l'écoulement est insignifiant avec quelques très rares gonocoques peu vigoureux, on peut chercher à se rattraper et continuer le traitement abortif pendant quelques jours jusqu'à guérison.

Suivant les cas, une seule injection par jour suffit pour atteindre ce résultat, ou bien il en faut deux d'abord, puis une ensuite. On peut rendre le traitement plus pratique en conseillant au malade de remplacer l'injection du soir par l'introduction au bulbe d'un crayon à l'argyrol de 1 à 5 p. 100 qu'il gardera toute la nuit. Il est facile d'apprendre aux malades à pratiquer cette petite opération qu'ils préfèrent en général de beaucoup à un lavage ou à une injection, qui du reste seraient beaucoup plus susceptibles, entrer leurs mains, de provoquer une infection de l'urètre postérieur.

Dans le cas où ces soins ne suffisent pas à obtenir la guérison, il ne faut pas hésiter à reprendre les lavages de permanganate de potasse, qui assurent la guérison dans un temps certainement plus court que dans les cas de traitements de blennorragie confirmée. Dans une statistique récente, j'ai trouvé le chiffre de vingt-trois jours de moyenne pour la durée du traitement de mes abortifs ratés.

Traitement abortifs en cas de diverticules urétraux. — Les diverticules urétraux sont constants chez les hypospades et assez fréquents chez les individus normaux. Chez ces derniers, les diverticules les plus fréquents sont ceux de l'angle supérieur du méat, et la valvule de Guérin.

Il m'est arrivé dans un cas de trouver chez un hypospade un seul trajet para-urétral infecté de gonocoques alors que l'urètre lui-même était indemne. J'ai pu pratiquer le traitement abortif de ce trajet isolément, sans toucher à l'urètre.

Pour les autres, si on connaît l'existence de ces diverticules, il faut les traiter en même temps que l'urètre, autrement ils seraient une cause d'insuccès. Leur traitement consiste à les injecter avec une canule fine et mousse à l'argyrol 20 p. 100.

Quand un traitement abortif a réussi, il y a bien des chances pour que les suivants réussissent aussi. J'ai réussi jusqu'à quatre et cinq abortifs de suite chez certains malades abonnés au gonocoque.

J'en ai réussi deux coup sur coup chez un malade qui avait infecté sa femme dans la période d'incubation et qui, après un premier abortif réussi, avait repris des gonocoques avec elle.

Somme toute, c'est une excellente méthode qu'il y aurait intérêt à voir se généraliser, en avertissant les malades de se présenter à un spécialiste dès la constatation de la première goutte, et en conseillant aux médecins d'essayer ce traitement si simple plutôt que de laisser couler leurs malades ou de leur donner du copahu.

LE NIVEAU INTELLECTUEL DES PROSTITUÉES

PAR

le Dr Robert RABUT

Parmi les causes, infiniment complexes, qui conduisent la femme à se prostituer, on dégage fréquemment une insuffisance d'instruction. S'y mêle-t-il, et dans quelles proportions, une déficience intellectuelle, c'est là un point intéressant à préciser.

La pratique du dispensaire de salubrité de la préfecture de police, pour peu que l'on interroge les femmes qui le fréquentent, fournit, *a priori*, la notion d'un intellect peu élevé, chez les prostituées. Pour contrôler cette impression, je me suis adressé aux méthodes de psychotechnique. Parmi celles-ci, certaines m'ont paru trop compliquées ou pratiquement irréalisables dans le cadre de mes recherches. C'est pourquoi j'ai porté mon choix sur un test collectif de barrage élémentaire, je veux parler du test P. V. n° 1 du Dr T. Simon, qui a bien voulu m'éclairer de ses précieux conseils.

Ce test ayant été établi pour une catégorie d'individus toute différente de celle à laquelle je m'adressais, son emploi ne pouvait avoir d'intérêt que par l'étude parallèle d'un milieu comparable. J'ai donc cherché un terrain de comparaison chez les adultes appartenant aux milieux dans lesquels se recrutent les prostituées.

Une précision est ici nécessaire. Les prostituées dont je parle répondent à la définition la plus précise : femmes se livrant, habituellement et sans choix, au commerce de leur corps, dans un but mercenaire. Il ne s'agit donc pas de femmes de luxe, qui se font entretenir par des amants généreux, ou de femmes se livrant accidentellement à la prostitution. Ce sont les professionnelles que la réglementation enregistre, femmes de trottoir, femmes de maison, et dont la presque totalité est issue du prolétariat, qu'il s'agisse d'usinières, de vendeuses, de dactylos, de domestiques (ces dernières, comme je l'ai constaté au dispensaire de salubrité, dans la proportion de 60 p. 100).

Pour établir le terme de comparaison, j'exposerai tout d'abord les résultats obtenus chez les adultes femmes de la population ouvrière. Je passerai ensuite en revue les résultats fournis par les prostituées.

I. — Population ouvrière.

J'ai pu faire exécuter un certain nombre de tests, grâce à des collaborations auxquelles je tiens à exprimer mes vifs remerciements, dans une usine parisienne, une usine de province, un cercle d'employées de maison et deux œuvres de réunions de jeunes filles. Les renseignements que j'ai recueillis portent sur les catégories suivantes : ouvrières d'usine, employées de bureau, employées de commerce, couturières, domestiques.

1° **Ouvrières d'usine.** — Cette catégorie a été répartie en trois subdivisions, suivant qu'il s'agit de manœuvres, d'ouvrières spécialisées, de contremaîtresses.

a. *Manœuvres.* — 11 femmes examinées, de 16 à 49 ans, soit : moins de 30 ans : 8 ; plus de 30 ans : 3.

Age mental moyen : 11 ans 2 mois, suivant le détail :

12 ans : 3	10 ans : 4
11 — : 3	9 — : 1

b. *Ouvrières spécialisées.* — 30 femmes examinées, de 15 à 29 ans, soit : moins de 30 ans : 30.

Age mental moyen : 11 ans 4 mois, suivant le détail :

14 ans : 1	10 ans : 8
13 — : 3	9 — : 8
12 — : 7	8 — : 1
11 — : 4	

c. *Contremaîtresses.* — 6 femmes examinées, de 31 à 44 ans, soit plus de 30 ans : 6.

Age mental moyen : 11 ans 5 mois, suivant le détail :

12 ans : 2	10 ans : 2
11 — : 1	9 — : 1

d. *Résumé.* — Ensemble des ouvrières d'usine : 47 femmes.

Age mental moyen : 11 ans 3 mois.

2° **Domestiques.** — 30 femmes examinées, de 16 à 44 ans, soit : moins de 30 ans : 17 ; plus de 30 ans : 13.

Age mental moyen : 10 ans 3 mois, suivant le détail :

12 ans : 2	9 ans : 11
11 — : 11	8 — : 1
10 — : 5	

3° **Couturières.** — 5 femmes examinées, de 22 à 31 ans, soit : moins de 30 ans : 4 ; plus de 30 ans : 1.

Age mental moyen : 12 ans 6 mois, suivant le détail :

13 ans : 2	12 ans : 1	11 ans : 2.

4° **Employées de commerce** *(vendeuses).* — 10 femmes examinées, de 15 à 32 ans, soit : moins de 30 ans : 8 ; plus de 30 ans : 2.

Age mental moyen : 12 ans 1 mois, suivant le détail :

14 ans : 1	11 ans : 3
12 — : 5	10 — : 1

5° **Employées de bureau** *(secrétaires, comptables, dactylos).* — 48 femmes examinées, de 15 à 46 ans, soit : moins de 30 ans : 41 ; plus de 30 ans : 7.

Age mental moyen : 12 ans 9 mois, suivant le détail :

14 ans : 7	11 ans : 11
13 — : 8	10 — : 2
12 — : 20	

6° **Résumé.** — Ensemble de la population ouvrière : 140 femmes.

Age mental moyen : 11 ans 8 mois.

Le tableau suivant permet de comparer les résultats :

140 ouvrières : âge mental.

47 usinières			30 domestiques,	5 couturières,	10 employées de commerce,	48 employées de bureau.
spécialisées,	manœuvres,	contremaîtresses.				
11 ans, 4 mois ;	11 ans, 2 mois ;	11 ans, 5 mois.				
11 ans, 3 mois.			10 ans, 3 mois ;	12 ans, 6 mois ;	12 ans, 1 mois ;	12 ans, 9 mois.

11 ans, 8 mois.

On peut, de cet ensemble, dégager quelques remarques :

1° C'est chez les domestiques qu'on trouve la moyenne la plus basse ;

2° Les résultats sont meilleurs chez les usinières, avec une progression croissante, des manœuvres au personnel gradé, en passant par les ouvrières spécialisées ;

3° Enfin le niveau s'élève pour la catégorie : vendeuses, couturières, et atteint son maximum chez les employées de bureau.

Il y a donc confirmation de ce que l'on pouvait attendre *a priori* : minimum d'intelligence dans les professions ne demandant pas d'apprentissage, maximum d'intelligence chez les ouvrières intellectuelles. Il faut sans doute tenir compte que l'exécution du test est facilitée, de par leur profession, chez les employées de bureau, qui ont l'esprit plus entraîné, et dont l'instruction est assurément plus poussée, puisque j'ai pu compter chez elles, un pourcentage élevée de certificats d'études primaires (72 p. 100).

II. — Prostituées.

Dans l'ensemble des prostituées, j'ai établi plusieurs catégories, ayant enquêté, d'une part, chez des insoumises, d'autre part, dans des maisons de débauche, que j'ai, elles-mêmes, classées en plusieurs groupes, désirant connaître s'il existe un parallélisme entre le niveau mental de la prostituée et le niveau social de la clientèle à laquelle elle s'adresse.

1° **Insoumises.** — Les insoumises sont des femmes qui, non encore inscrites sur les registres de la préfecture de police, sont arrêtées pour racolage, par les agents des mœurs. S'il y a, parmi elles, quelques vocations tardives et un certain nombre de récidivistes, après disparition momentanée de la prostitution, ce sont, pour la plupart, des femmes jeunes et qui débutent dans le métier.

J'ai testé 50 d'entre elles, âgées de 18 à 52 ans, soit : moins de 30 ans : 47 ; plus de 30 ans : 3.

Age mental moyen : 10 ans 10 mois, suivant le détail :

13 ans :	1	10 ans :	11
12 — :	7	9 — :	6
11 — :	20	8 — :	5

2° **Maisons.** — Une première subdivision comporte les femmes d'une maison de tolérance de bas étage pour ouvriers et manœuvres arabes. Dans une seconde subdivision sont réunies les femmes de six maisons fréquentées par la petite bourgeoisie. Une troisième subdivision enfin groupe deux maisons de rendez-vous pour clientèle riche.

Première subdivision. — 18 femmes examinées, de 22 à 38 ans, soit : moins de 30 ans : 14 ; plus de 30 ans : 4.

Age mental moyen : 10 ans 4 mois, suivant le détail :

11 ans :	7	9 ans :	5
10 — :	4	8 — :	2

Deuxième subdivision. — 53 femmes, de 22 à 44 ans, soit : moins de 30 ans : 35 ; plus de 30 ans : 18.

Age mental moyen : 10 ans 6 mois, suivant le détail :

13 ans :	1	10 ans :	13
12 — :	7	9 — :	10
11 — :	18	8 — :	4

Troisième subdivision. — 11 femmes de 24 à 41 ans, soit : moins de 30 ans : 8 ; plus de 30 ans : 3.

Age mental moyen : 11 ans 4 mois, suivant le détail :

13 ans :	2	10 ans :	2
12 — :	2	9 — :	2
11 — :	3		

Ensemble des maisons : 82 femmes.

Age mental moyen : 10 ans 7 mois.

3° **Résumé.** — Ensemble des prostituées : 132 femmes.

Age mental moyen : 10 ans 9 mois.

132 prostituées : âge mental.

50 insoumises.	82 femmes de maison.		
	1re subdivision, 10 ans, 4 mois ;	2e subdivision, 10 ans, 6 mois ;	3e subdivision, 11 ans, 4 mois.
10 ans, 10 mois.	10 ans, 3 mois.		

10 ans, 9 mois.

Le tableau ci-dessus permet de comparer les résultats.

Si l'on considère l'ensemble des prostituées, on constate que le niveau mental observé chez les femmes de maison est inférieur à celui des insoumises. Cela s'explique par ce fait que les secondes sont plus jeunes, et moins anciennes dans un métier qui abêtit certainement. D'autre part, un certain nombre ne sont arrivées que par accident à la préfecture de police, où elles ne reviendront plus, soit que, dans une proportion infime, elles échappent à la prostitution, soit que, mieux douées que la masse des basses prostituées, elles évoluent vers de plus hautes destinées et deviennent des courtisanes de luxe.

Le détail des examens de maisons montre, par ailleurs, qu'il existe un parallélisme entre le niveau mental des prostituées de cette catégorie et l'échelle sociale de leurs clients. Il serait plus exact de dire le nombre..., qui, en réalité, est la caractéristique essentielle des maisons dites d'abatage, où les femmes reçoivent couramment une cinquantaine de visites par jour.

La comparaison générale entre les ouvrières et les prostituées montre une différence notable de niveau mental entre les unes et les autres, puisque la moyenne des secondes présente une infériorité de 11 mois, par rapport à la moyenne des premières.

Seules des ouvrières, les domestiques présentent un âge mental inférieur à celui des prostituées. Ce voisinage intellectuel est intéressant à noter, si l'on se rappelle que, à Paris tout au moins, les domestiques constituent le recrutement essentiel de la prostitution.

NOTES ANATOMO-CLINIQUES SUR QUELQUES TYPES DE SYPHILIS MUSCULAIRE : CONTRACTURES PRÉCOCES, RÉTRACTIONS TARDIVES

PAR MM.

FAVRE et NOEL
Professeurs à la Faculté de médecine

et P. MICHEL
Assistant de dermatologie (hospice de l'Antiquaille).

Introduction. — La syphilis musculaire, actuellement bien délaissée, mérite d'en appeler de l'indifférence dans laquelle on la tient ; elle apparaît en clinique sous des aspects qu'il faut bien connaître si l'on veut éviter de regrettables erreurs de diagnostic.

Le système musculaire peut être touché dès les premières périodes de la maladie ; il est des malades chez lesquels l'invasion de la syphilis s'annonce non seulement par des phénomènes généraux, mais par des manifestations articulaires, tendineuses, musculaires, d'une singulière intensité. L'un de nous a eu l'occasion d'observer plusieurs cas de ce genre où l'on pouvait constater, associée à des arthralgies, à des douleurs le long des gaines tendineuses, une sensibilité parfois vive à la palpation des masses musculaires.

Un peu plus tard, la syphilis musculaire se manifeste par ces curieux accidents que l'on a qualifiés du terme impropre de « contractures », et qui atteignent avec élection certains muscles.

Le biceps a été longtemps considéré comme jouissant du peu enviable privilège d'être le siège exclusif de la contracture syphilitique précoce ; en réalité, d'autres muscles peuvent être atteints au même titre que lui ; il est ainsi des jumeaux, ainsi qu'en témoigne l'observation publiée par l'un de nous.

Dans tous ces cas, les altérations musculaires, si elles se traduisent par des douleurs ou par la gêne fonctionnelle, n'entraînent aucune modification objective des masses musculaires.

Il n'en est pas ainsi d'accidents que l'on peut observer à une période plus éloignée du début de la

maladie, nous voulons parler des syphilomes musculaires dont la notion présente un très grand intérêt.

Il n'est pas rare de voir se développer dans les parties molles, profondément, sans qu'aucune réaction inflammatoire les accompagne, des tuméfactions dures plus ou moins exactement limitées que l'exploration montre en étroits rapports avec le système musculaire. Elles augmentent progressivement de volume ; la gêne fonctionnelle qu'elles entraînent tout d'abord est généralement peu marquée, elle finit cependant par s'accuser : la néoformation a souvent atteint à ce moment des proportions relativement considérables.

Le diagnostic qui est alors porté est celui de sarcome des parties molles ; et bien des erreurs ont été commises en pareils cas. Bien des erreurs ont été par contre évitées, ainsi que nous avons eu la bonne fortune de pouvoir le faire, par l'examen de biopsies qui nous ont permis d'affirmer l'existence de ces syphilomes à type clinique de tumeurs et d'assurer ainsi la guérison des malades.

Dans le groupe de ce que nous avons appelé (J. Nicolas et M. Favre) « les syphilomes à type de sarcome, les faux sarcomes syphilitiques », il en est plusieurs qui relèvent de myosites syphilitiques, de syphilomes musculaires. Sans vouloir prétendre énumérer tous les types cliniques que peut prendre la syphilis musculaire, il en est un autre que nous croyons peu connu et qui, par ses caractères singuliers, l'époque de son apparition, sa lente évolution, risque de ne pas être exactement interprété : nous voulons parler de myosites syphilitiques tardives qui se manifestent par des rétractions musculaires.

Les deux observations que nous rapportons sont relatives à des malades atteints de syphilis en pleine évolution et chez lesquels s'est peu à peu développée une rétraction musculaire immobilisant les jambes en une attitude de flexion.

Dans le premier cas, aucune exploration ne fut faite, à l'autopsie, de l'état des muscles que l'observation clinique indiquait responsables d'une rétraction dont aucune autre lésion ne pouvait rendre compte.

A l'occasion du second cas, identique au premiser, semblable faute ne fut pas commise. L'inspection des muscles les montrait atteints d'une myosite interstitielle sclérogène, et apportait ainsi l'explication irréfutable de ces contractures tardives lentement développées chez des syphilitiques.

OBSERVATION I. — *Résumé.* — **Attitude vicieuse des membres inférieurs, flexion forcée des jambes sur les cuisses ayant fait penser à une paraplégie en flexion. Intégrité du système nerveux, pas de lésions articulaires des genoux. Rétraction d'origine musculaire chez un sujet ayant eu des infections multiples et particulièrement une syphilis imparfaitement soignée et encore en activité (Wassermann très positif).**

A l'autopsie, lésions viscérales multiples. Aortite syphilitique. Intégrité du système nerveux. Autopsie malheureusement incomplète, n'ayant pas comporté l'examen des muscles des membres inférieurs.

L'observation a trait à un malade C..., âgé de soixante-cinq ans. Il entre à l'Hôtel-Dieu, parce que, dit-il, ses jambes se sont retirées et qu'il peut difficilement marcher.

Retraité avec le grade de capitaine, le sujet, vieux colonial, raconte qu'il a fait des excès éthyliques et qu'il a contracté une foule de maladies : le paludisme, la dysenterie, de nombreuses blennorragies et enfin la syphilis.

Il y a quelques années, à l'occasion d'un accident oculaire qui paraît avoir été une iritis, un examen sérologique a été pratiqué et un traitement antisyphilitique prescrit qui n'a été suivi que très peu de temps.

A son entrée à l'hôpital, le malade attire l'attention par son attitude générale ; il est couché sur le côté, les cuisses en flexion sur le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses. Il est possible d'étendre, quoique incomplètement, les cuisses sur le bassin, mais la flexion des jambes reste irréductible.

Le diagnostic qui paraît s'imposer au premier abord est celui d'une paraplégie en flexion, mais un examen permet de le rejeter bien vite ; aucun signe n'existe d'irritation pyramidale, des deux côtés le Babinski est en flexion ; le malade n'a pas de troubles urinaires. La rétraction ne paraît pas due à une lésion articulaire ; elle paraît dépendre des parties molles. Les tentatives d'extension des jambes sur la cuisse sont limitées par les muscles, qui apparaissent tendus à la façon de cordes. Il en est ainsi du biceps crural, des muscles de la « patte d'oie ».

L'examen viscéral montre que le malade est un hypertendu : 19-8.

L'auscultation cardiaque révèle à la base un double souffle, l'un systolique bref et rude, l'autre diastolique perçu avec son maximum de netteté à la région sternale moyenne.

L'exploration thoracique ne révèle rien d'anormal.

Le foie est gros et dur.

Les parotides sont augmentées de volume, fermes et élastiques.

La pupille droite est déformée et presque fixe ; à gauche, elle réagit faiblement à la lumière.

La réaction de Wassermann est très positive.

Peu de jours après son entrée, le malade meurt brusquement dans la nuit.

L'autopsie devait montrer des altérations viscérales relevant évidemment de la syphilis.

L'aorte présente de volumineuses plaques, opalines, non calcifiées. L'aortite est propagée avec valvules sigmoïdes dont les commissures sont épaissies et dont le fond est rétracté.

Dans le foie, les vaisseaux sont entourés de gaines celluleuses épaissies, la capsule du foie à l'union du lobe droit et du lobe gauche est épaisse et opaline. Le cerveau et la moelle ne présentent aucune lésion.

Par la plus regrettable des erreurs, les muscles des membres inférieurs n'ont pas été examinés.

OBS. II. — *Résumé.* — **Syphilis en évolution attestée par la sérologie et par l'examen clinique. Rétractions**

musculaires lentement progressives ayant abouti à la flexion des jambes sur les cuisses.

A l'autopsie, altérations viscérales multiples.

Lésions de myosite en foyers des muscles du groupe postéro-interne des cuisses.

J... Rosine a fait de nombreux séjours à l'Hôtel-Dieu entre l'année 1923 où elle entre pour la première fois à l'hôpital et l'année 1931 où elle est morte le 4 février.

Elle entre en août 1923 dans le service du professeur Savy pour des phénomènes broncho-pulmonaires dont le début remonte déjà à plusieurs années. La malade tousse habituellement, et par période ces accidents pulmonaires deviennent plus aigus.

L'observation prise à ce moment dans le Service porte que la malade, qui est chiffonnière, a eu un enfant qui est mort très brusquement en nourrice, âgé de six mois ; elle n'a pas eu d'autre grossesse ni de fausses couches.

L'examen de la malade a montré dès cette époque, à côté d'altérations pulmonaires, un ensemble de signes qui ont fait porter le diagnostic de syphilis.

Aux poumons, on notait de l'obscurité respiratoire et des râles prédominant aux deux bases pulmonaires ; par ailleurs, on constatait chez cette malade de l'inégalité pupillaire, des lésions leuco-mélanodermiques de la région cervicale ayant les caractères de syphilides pigmentaires ; de multiples ganglions dans les deux aines, des maux de tête à prédominance nocturne ; enfin, sur les jambes, des lésions très étendues de « dermite eczématiforme », de teinte brun noirâtre avec cicatrices et pigmentations très intenses.

L'observation ne comporte pas à cette époque d'examen sérologique ; un traitement antisyphilitique est institué d'assez courte durée, mais qui améliore la malade.

Elle rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu quelques mois plus tard pour une légère entorse du genou dans un Service de chirurgie, d'où elle passe dans le Service du professeur Favre à l'Hôtel-Dieu.

L'examen montre que l'état pulmonaire s'est notablement amélioré ; les signes de bronchite diffuse ont à peu près disparu, l'obscurité des bases persiste, et l'on perçoit, après la toux, des râles fixes relativement peu abondants.

A l'occasion de ces deux séjours, quelques constatations nouvelles viennent s'ajouter à celles qui avaient déjà été notées dans le service du professeur Savy.

L'exploration de l'abdomen montre que le foie est nettement dur ; il semble bien d'ailleurs que la malade ait fait quelques excès éthyliques.

L'inégalité pupillaire est très nette, la pupille droite paraît immobile à la lumière.

L'étude des lésions cutanées des deux jambes retient davantage l'attention. Sur presque toute la surface des deux jambes s'étendent de larges placards pigmentés, polychromes ; la teinte qui domine est une teinte jaune brunâtre ; au tiers inférieur des deux jambes, elle est lilacée ou de ton plus foncé, gris-fer.

La malade précise que le début s'est fait par des placards violets tirant sur le noir.

A diverses reprises, des ulcérations ont évolué sur la peau des jambes ; elles ont laissé des cicatrices arrondies ou en médaillons de teinte claire, entourées d'un anneau fortement pigmenté.

On retrouve des pigmentations mais discrètes jusqu'au-dessus des genoux, au tiers inférieur des deux cuisses ; sur les deux pieds, les pigmentations sont aussi très étendues.

A la partie inférieure des deux jambes la peau montre de fines squames ; l'ongle produit sur la peau une raie blanche tout à fait semblable à celle qu'on observe sur les placards de psoriasis.

Il n'existe pas la plus légère trace d'eczématisation sur ces surfaces cutanées.

Il s'agit d'une parakératose liée aux lésions profondes de dermite chronique.

L'aspect de ces deux jambes engainées sur toute leur hauteur de cette angiodermite polychrome sur le fond de laquelle tranchent des îlots blanchâtres cicatriciels est des plus curieux.

Il est à noter que la malade n'a pas de varices.

L'examen de l'expectoration faite à plusieurs reprises après homogénéisation n'a pas montré de bacille de Koch ; la réaction de Wassermann est positive.

La malade fait ensuite de nouveaux séjours au cours des années 1925 et 1926 et reparaît dans le service en 1930.

L'observation prise à cette époque ne constate aucune lésion nouvelle. La malade, qui n'a pu être traitée que très irrégulièrement, tousse toujours.

L'examen radioscopique montre de très gros hiles en buisson d'où partent des travées qui descendent jusqu'à l'extrême base des poumons, surtout à droite.

La recherche des bacilles de Koch reste invariablement négative.

Les signes pupillaires sont toujours aussi nets. Les réflexes tendineux ne peuvent être recherchés. Le Babinski est aux deux jambes en flexion.

La malade a été adressée à la consultation d'ophtalmologie d'où elle est revenue avec la note suivante : « Signe d'Argyll-Robertson bilatéral, fond d'œil normal ».

Mais ce qui frappe à ce nouveau séjour, c'est l'attitude des membres inférieurs : la malade dit que depuis quelques mois, elle ne peut les étendre complètement ; la flexion des jambes sur les cuisses, d'abord peu marquée, s'est accentuée progressivement. C'est au cours de l'hiver que cette attitude vicieuse s'est créée, elle va en augmentant, dit la malade.

On constate, en effet, que les jambes sont fléchies sur les cuisses ; la malade garde une attitude en chien de fusil ; si l'on cherche à étendre les jambes, on constate que l'on est arrêté par une rétraction qui a nettement son origine dans les parties molles, dans les muscles postérieurs de la cuisse, surtout dans les muscles du groupe interne. Lorsque la jambe a dépassé l'angle droit sur la cuisse et qu'on veut l'étendre davantage, de véritables brides se dessinent, formées par les muscles rétractés.

Toute tentative d'extension est dès lors impossible.

La limitation des mouvements n'est pas d'origine articulaire ; la radiographie a d'ailleurs montré l'intégrité de l'article.

On ne constate pas de signes cliniques appréciables, d'altération des gros vaisseaux des membres inférieurs.

La rétraction musculaire est plus accentuée à droite qu'à gauche.

La malade qui, malgré son état, a demandé à rentrer chez elle revient à l'hôpital en octobre 1930. Elle a un peu maigri et se plaint d'une recrudescence de sa toux.

L'état général et local n'ont pas subi de changements notables.

L'examen révèle les mêmes signes qu'au précédent séjour ; la rétraction des muscles des cuisses et l'attitude vicieuse qu'elle entraîne ne se sont pas modifiées.

Dans les mois qui ont suivi, la malade a présenté une température irrégulière liée aux lésions pulmonaires, à la recrudescence de l'expectoration devenue très abondante et purulente.

Les nombreux examens pratiqués n'ont jamais révélé la présence de bacilles de Koch.

Les réactions sérologiques pratiquées à plusieurs reprises ont été le plus souvent positives.

La malade meurt cachectique le 4 février 1931.

Nous ne relaterons de l'autopsie de cette malade que les lésions les plus importantes.

L'examen des poumons montre des deux côtés une sclérose développée autour de bronches épaissies et comme multipliées (pachybronchite). Dans le lobe inférieur droit, on trouve une vaste zone indurée à consistance de caoutchouc, grisâtre, parcourue par des travées fibroïdes blanchâtres épaisses. L'aorte montre des plaques gélatiniformes indiscutables, saillantes, oblitérant l'orifice de certaines intercostales.

Les reins, à vaisseaux très apparents souvent entourés d'une petite gaine, trouent et labourent le parenchyme. Ces reins ont le caractère de reins vasculaires ; ce ne sont pas les reins granuleux d'une néphrite, leur poids est d'ailleurs normal.

Le foie est curieusement déformé ; le lobe droit est massif, comme tassé, parcouru de sillons assez profonds ; le lobe gauche, presque complètement atrophié, est réduit à une languette ; une cicatrice profonde marque la ligne de séparation du lobe droit et du lobe gauche.

A la coupe du foie, particulièrement au voisinage du lobe gauche, on note que les vaisseaux sont, en nombre de points, entourés d'une gaine celluleuse qui, par places, se renflent en nodules atteignant les dimensions d'une noisette (îlots cellulaires péri-vasculaires). Le cerveau et la moelle ne présentent aucune lésion.

Dans les muscles de la face postérieure des cuisses on a trouvé, particulièrement dans les demi-tendineux et les demi-membraneux, des îlots étendus de myosite. Le muscle y apparaît aminci, décoloré, puis sec. La teinte des foyers de myosite va du brun à une teinte jaunâtre,

Examen histologique. — L'examen des coupes au faible grossissement montre des îlots de fibres musculaires à différents stades de dégénérescence. Ces îlots sont séparés les uns des autres par des nappes de tissu fibro-adipeux au sein desquelles subsistent des débris de fibres musculaires, des vaisseaux nombreux à parois considérablement épaissies et des troncs nerveux abondants (hypergenèse schwannienne ou neurogène ?).

Au fort grossissement, de toutes les plages musculaires aucune n'apparaît absolument normale.

Dans les moins altérées il est absolument impossible (sauf en quelques points, où l'on aperçoit, en se plaçant dans des conditions d'observation optima, de rares vestiges de striation transversale), de voir autre chose qu'une nappe éosinophile homogène limitée sur ses bords par le sarcolemme bordé de noyaux aplatis. Parfois quatre ou cinq noyaux flétris, ratatinés et pycnotiques sont groupés en amas. Le tissu conjonctif situé entre les fibres adjacentes est formé par des lames épaisses parsemées de cellules lymphocytiformes et d'éléments plus volumineux facilement identifiables, qui sont des histiocytes.

Disparition de la striation, homogénéisation de la substance contractile et du sarcoplasme, agglutination en amas de noyaux pycnotiques d'une part ; densification du périmysium envahi par des éléments réactionnels d'autre part : telles sont les lésions les plus légères que l'on puisse constater, et qui constituent comme un premier degré dans la gamme des altérations pathologiques du muscle.

Peu à peu la lyse musculaire s'accentue, les agglomérats de noyaux se montrent constitués d'éléments de plus en plus nombreux. Les plages périmysiales s'étendent, occupant la place laissée libre par les éléments nobles disparus ; de petits capillaires font leur apparition en même temps que s'accroît le nombre des éléments réactionnels.

Dans un troisième degré, le processus s'accentuant encore, on assiste à la transformation progressive en tissu fibro-adipeux des plages conjonctives agrandies et qui ne contiennent plus, çà et là, que quelques ilots d'un magma éosinophile grenu, semés de noyaux condensés, vestiges de fibres musculaires devenues méconnaissables n'était le contexte formé par les fibres encore identifiables à divers stades de désintégration. Cette transformation en tissu adipeux nous semble mériter d'être soulignée. Il s'agit, disons-le, non pas d'un tissu complètement évolué, fixé, mais bien d'un tissu en activité tel qu'il se montre dans le tissu adipeux jeune.

Enfin, au sein de ce tissu adipeux persistent par places des travées de tissu fibro-conjonctif au sein desquelles on remarque parfois de véritables plasmodes constitués par une plage éosinophile centrale cernée d'une couronne plus ou moins complète de noyaux. Elles représentent le dernier stade de la lyse musculaire.

A côté de ces formations plasmodiales existent d'autres images ressortissant encore à la lyse musculaire. Il s'agit d'une imprégnation diffuse, soit de certaines formations fibro-conjonctives, soit de certains points de la résille adipeuse, par une substance fortement éosinophile qui les imbibe diffusément et se présente sous la forme de nuages, de cumuli à contours irréguliers et souvent imprécis. Il s'agit là, à n'en pas douter, d'une *diffusion de la myosine.*

En de nombreux points existent aussi des bandes fibreuses épaisses et denses que l'on peut voir par places comme imbibées de myosine. Au sein de ces nappes, aucune fine différenciation fibrillaire n'apparaît ; souvent rangés en files parallèles, les noyaux nombreux, flexueux, étirés, minces, n'ont pas l'aspect des noyaux des fibres conjonctives ordinaires.

L'interprétation de ces images est assez difficile. On pourrait *a priori* tenir ces formations fibreuses pour des plages tendineuses, mais l'ordonnance et l'aspect des noyaux n'est pas en faveur de cette hypothèse. Nous préférons, en attendant de nouvelles recherches et sans vouloir formuler d'opinion définitive, les considérer, tout au moins à titre d'hypothèse de travail, comme l'expression d'un processus histologique complexe dans lequel la part réciproque de la myolyse et de la fibrose substitutive reste à préciser.

***

Le préambule dont nous avons fait précéder ces observations peut également leur servir de commentaire : nous avons observé sur deux malades affectés de syphilis évolutive à manifestations multiples un syndrome clinique identique ; dans les deux cas, les membres inférieurs étaient immobilisés en attitude vicieuse du fait d'altérations des parties molles, aucune autre explication ne pouvant être invoquée.

Dans le premier cas, l'observation suivie d'autopsie incomplète permit du moins de mettre

hors cause le système nerveux, dont l'examen clinique avait fait d'ailleurs rejeter la participation.

A l'occasion du deuxième cas, l'autopsie permit la constatation précise de lésions musculaires dont nous avons donné la description et l'étude histologique.

Tout nous autorise à les rapporter à la syphilis. Si quelques particularités histologiques de ces myosites doivent êtres signalées : leur relative extension, la généralisation des lésions vasculaires, le développement du tissu adipeux, par ailleurs ces lésions ont tous les caractères que nous avons souvent observés des myosites interstitielles syphilitiques.

La clinique nous apportait aussi chez ces deux malades un ensemble d'arguments qui nous autorisent pleinement à invoquer comme cause des altérations musculaires une infection encore en pleine activité.

C'est bien la syphilis que nous devons rendre responsable de ces myosites et des troubles fonctionnels qu'elles ont entraînés. Nous la savons d'ailleurs capable de créer dans les muscles tantôt des gommes, tantôt des altérations interstitielles complexes qui aboutissent à la disparition de l'élément contractile et à la production des cléroses substitutives qui, ici comme partout ailleurs, sont rétractiles.

De tels faits ne doivent pas être rares. Nous n'avons pas voulu, à l'occasion de ce travail, faire de recherches bibliographiques. Nous comptons poursuivre notre enquête et amasser de nouveaux documents. Sans doute, et nous le pressentons, ces rétractions musculaires observées chez des sujets âgés, ces fausses paraplégies d'origine musuclaire, doivent relever d'étiologies et de mécanismes physio-pathologiques variés ; il est en tout cas certain qu'il faut faire à la syphilis une place parmi leurs causes déterminantes.

Il est intéressant d'observer ces modalités diverses de l'action de la syphilis sur le système musculaire, et l'on pourrait opposer aux manifestations fluxionnaires du printemps de la maladie, les altérations graves des époques avancées, en mettant en regard les contractures musculaires précoces résolutives et les rétractions irréductibles tardives.

BRONCHITE SYPHILITIQUE
TRAITEMENT D'ÉPREUVE GUÉRISON

PAR

E. LORTAT-JACOB
Chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis.

Il nous paraît intéressant de rapporter ce nouveau cas de syphilis pulmonaire mis en évidence par le traitement d'épreuve qui entraîna une guérison définitive.

Mme P..., âgée de soixante-neuf ans, contracte la syphilis en 1930, à soixante-six ans. En effet, à cette date elle présente une éruption papuleuse, infiltrée, avec adénopathies généralisées. Les réactions de Wassermann et de Hecht sont positives.

Vu l'âge de la malade, bien que l'examen somatique ne décèle aucune anomalie, un traitement antisyphilitique est institué — prudent mais insuffisant.

Elle reçoit deux séries d'acétylarsan. Puis, une série de sulfarsénol intramusculaire est commencée, mais (dès la dose de 0,32) mal supportée, fait qui oblige à continuer l'acétylarsan. Elle reçoit donc à nouveau une série d'acétylarsan qui suffit à négativer la réaction de Wassermann, bien que la réaction de Hecht reste encore faiblement positive.

Une nouvelle série d'arsenic pentavalent négative toutes les réactions sérologiques.

C'est alors que la malade, prise en charge par nous, est remise en mars 1933 à l'acétylarsan.

A cette date, l'examen ne révèle rien. Tous les organes semblent sains. La tension artérielle est à 16-10 Les réactions de Wassermann et Hecht sont H^8, seul le Desmoulières est faiblement positif. Le dosage d'urée est de 0,32.

Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines.

Pour consolider la guérison, nous commençons les premières injections aux doses de 1 centimètre cube et demi, 2 centimètres cubes, 3 centimètres cubes, 3 centimètres cubes, au rythme habituel de deux par semaine.

Dès la troisième piqûre, la malade présente un coryza abondant avec céphalée, amygdalite, état subfébrile, qui ne l'empêchent pourtant pas de vaquer à ses occupations.

Lorsqu'à la quatrième piqûre l'état grippal s'est légèrement aggravé, compliqué d'un catarrhe bronchique encombrant les deux bases pulmonaires, s'accompagnant d'une expectoration muco-purulente. Pourtant, la température reste aux environs de 37°-37°,5.

Devant cet état grippal, bien qu'apyrétique, nous suspendons tout traitement, avisant au plus pressé, croyions-nous.

Ventouses, inhalations, potions sont prescrites sans amélioration, au contraire, pendant quinze jours.

L'état s'aggrave, la dyspnée devient plus gênante; la nuit, la malade est réveillée par des crises asthmatiformes qui l'épuisent et fatiguent son cœur.

Les deux champs pulmonaires sont envahis par de gros ronchus et des sibillants que rien ne peut assécher.

Refusant alors le diagnostic de bronchite grippale, un traitement d'épreuve rénal est tenté : régime hypotoxique, déchloruré, bien que les urines restent abondantes, sans albumine et que le dosage d'urée sanguine soit de 0,32.

Après dix jours d'épreuve, de régime sévère, l'état reste stationnaire, la malade n'éprouve aucun soulagement, les signes cliniques persistent identiques — dypnsée, avec paroxysmes asthmatiformes nocturnes, — les deux bases pulmonaires sont toujours envahies de gros râles sifflants, de ronchus, avec pourtant une grosse prédominance à la partie moyenne du champ pulmonaire droit.

Ne pouvant nous rallier au diagnostic d'insuffisance rénale, nous tentons un traitement tonicardiaque, le cœur bien que régulier semblant s'affaiblir — la tension artérielle étant tombée à 12-9; — le foie n'est pas gros, il n'y a pas d'œdème. Le même insuccès couronne nos efforts. L'examen des crachats ne montrant qu'une flore microbienne banale, sans bacille de Koch; l'apyrexie totale, l'absence d'antécédents pulmonaires ne permettent pas de penser à une bacillose pulmonaire, d'autant qu'une radiographie ne montre que de larges arborescences bronchiques qui, parties du hile, s'étendent en éventail sur le champ pulmonaire — cette prédominance est nette à droite.

Devant cette image de sclérose pulmonaire, nous pensons à remettre notre malade au traitement spécifique.

L'acétylarsan ayant toujours été bien supporté, nous reprenons la même thérapeutique.

La nuit qui suit la première injection est dramatique : l'encombrement bronchique réveille la malade; une crise de dypsnée avec polypnée la tient assise une partie de la nuit sur son lit dans un état lypothymique.

Pensant qu'il s'agissait d'une réactivation par l'arsenic, cette aggravation momentanée nous fixe davantage dans l'idée d'une bronchite syphilitique. La deuxième injection, pratiquée trois jours après, entraîne la même aggravation nocturne, qui d'ailleurs s'atténue le lendemain. Il en est ainsi jusqu'à la cinquième piqûre qui, elle, n'amène qu'une toux abondante avec expectoration.

Nous associons alors au traitement arsenical un traitement ioduré à la dose de 5 grammes par jour. C'est alors que la dyspnée disparaît, la toux devient moins pénible, l'expectoration moins abondante. Les deux champs pulmonaires se nettoient. Dès la sixième injection, à gauche, le murmure vésiculaire est normal; à droite, le catarrhe bronchique s'atténue, les râles s'humidifient, la malade éprouve un soulagement réel.

A la dixième injection, les deux champs pulmonaires sont nettoyés, normaux. Depuis cette époque, la malade a repris une vie normale, active, sans avoir eu d'autre incident.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Il a fallu, nous semble-t-il, plusieurs facteurs pour que cette bronchite syphilitique se réveille la coïncidence d'un état grippal avec une réactivation d'une syphilis insuffisamment traitée.

Là encore, comme dans l'observation du professeur Gougerot, c'est à l'occasion d'un traumatisme, que le tréponème a pu se développer et léser l'arbre bronchique.

Une observation comme celle-ci est instructive du fait de la guérison qu'a entraînée le traitement d'épreuve, et implique comme corollaire que toute sclérose pulmonaire qui n'a pas fait la preuve de sa nature non spécifique, doit être soumise au traitement d'épreuve.

Il est bien évident que toutes les lésions de sclérose ne régressent pas, mais les lésions jeunes sont accessibles au traitement, et il est permis ainsi d'enrayer l'extension des lésions, partant le pronostic de la bronchite syphilitique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Coccidiose de l'encéphale.

Si les localisations intestinales et hépatiques de la coccidiose étaient connues, les localisations cérébrales n'avaient pas encore été signalées jusqu'en 1928. WEN-LOPEZ ALBO (*La Medecina Argentina*, oct. 1932) pense avoir été le premier à rapporter les deux premiers cas.

La coccidie, parasite de l'homme et des animaux, occupe presque toujours l'intérieur des cellules épithéliales, particulièrement de l'intestin et des canalicules biliaires, du protoplasma desquelles elle se nourrit et dans lesquelles s'effectue son cycle asexué.

La coccidiose intestinale a été observée en Chine, Indochine, Afrique du Sud, Brésil, Argentine, États-Unis et Italie. Pendant la guerre on en a observé quelques cas parmi les troupes venant des Balkans ou de Salonique, Mésopotamie.

Les localisations cérébrales sont très rares et l'auteur n'en connaît que les deux observations qu'il rapporte :

1. La première concerne une femme de vingt-sept ans qui présentait des crises épileptiformes s'accompagnant de dysarthrie. L'examen neurologique était négatif, mais il existait une stase papillaire bilatérale. Le diagnostic clinique fut tuberculome ou gliome cortical.

Dans le liquide céraphalo-rachidien deux corpuscules ovoïdes de 22 microns furent trouvés, ayant l'aspect d'œufs de parasites. Une opération permit d'extraire trois masses granulo-caséeuses au niveau des circonvolutions pariétales et temporales gauches. Un traitement au néosalvarsan fut institué et la malade était revue en parfaite santé quatre ans et demi après l'opération.

2. Le second cas concernait un malade atteint de céphalées et vomissements avec œdème papillaire. Dans le liquide céphalo-rachidien, un corpuscule oviforme avec opercule et une image en raquette, tous deux de coloration jaunâtre.

On n'observa aucun parasite dans les fèces ni éosinophilie dans le sang. Le malade mourut à son domicile. Pas d'autopsie.

Ces deux malades habitaient les provinces de Burgos et Logrono en Espagne.

J.-M. SUBILEAU.

CORRESPONDANCE

Monsieur le Secrétaire général de *Paris médical*,
Paris.

Strasbourg, le 4 janvier 1934.

Monsieur le Secrétaire général,

Je viens de recevoir le n° 52 de *Paris médical*, contenant (p. 552) un article intitulé « Réticulo-granulomatoses... » et signé par L. Géry, M. Wolf et Grevill*od*.

Je tiens à protester contre cet article, à la rédaction duquel je n'ai participé en rien (je n'ai pas encore pu prendre contact avec M. Grevilli*ot*, mais la faute d'orthographe de son nom indique très clairement qu'il n'en est pas non plus l'auteur) et de la publication duquel je n'étais même pas prévenu.

Cet article ne répond ni dans la forme, ni dans le fond à la conception des granulomatoses que j'ai et que j'eus l'occasion de faire exposer par M. Grevilliot dans sa thèse inaugurale (Strasbourg, 1932). Il ne tient pas un juste compte de la part contributive qui revient au Dr Schwartz, médecin-chef des hôpitaux de Colmar, qui a observé le malade dont l'étude constitue le fond même de la thèse en question, et qui a été le premier à en publier l'observation, au moins partielle (*Soc. méd. de Colmar*, 14 juin 1930 ; Cf. Th. GREVILLIOT, p. 14).

Je vous prie très instamment de vouloir bien faire paraître la partie de cette protestation qui précède dans le plus prochain numéro de *Paris médical*, au lieu et place de l'article qui l'a provoquée, — c'est-à-dire dans la partie paginée en chiffres arabes et non dans les annexes, — et avec les mêmes caractères typographiques que celui-ci ; je me permets de faire appel à vos sentiments confraternels pour m'éviter le désagrément de réclamer cette insertion par voie légale.

Veuillez agréer, monsieur le Secrétaire général, l'expression de ma considération distinguée,

Dr LOUIS GÉRY.

Nous avons reçu, également, une protestation analogue de M. Grévilliot.

La Rédaction du *Paris médical*, désireuse d'échapper à tout soupçon de négligence ou d'incorrection, croit devoir donner les précisions suivantes sur les conditions dans lesquelles a été publié l'article qui provoque la protestation de MM. Géry et Grévilliot.

Cet article nous a été adressé par M. Wolf à la date du 28 juillet 1933, avec les trois noms d'auteurs de MM. Géry, Wolf et Grévilliot. Comme il est de règle en pareil cas, les épreuves ont été expédiées à l'envoyeur (M. Wolf), le 22 août 1933. Elles nous ont été retournées corrigées au mois de septembre et l'article a paru dans le n° 52 (30 décembre 1933).

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES TRISMUS

PAR

Lucien LEBOURG
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Définition. — Les trismus (de τρίζω = je grince) groupent toutes les variétés de *contractures* des muscles élévateurs de la mandibule. Il s'agit d'*un resserrement* des deux mâchoires auquel la plupart des auteurs donnent le nom de *constriction passagère* pour marquer l'évolution habituelle vers la résolution de la majorité des trismus.

Au trismus dû à une contracture musculaire plus ou moins passagère, s'oppose totalement la constriction permanente qui répond à une lésion organique fixée empêchant l'ouverture buccale : une cicatrice rétractile cutanée ou muqueuse, une ankylose temporo-maxillaire, etc., manifestations n'ayant aucune tendance à la régression spontanée.

Généralités. — Le trismus ainsi compris est un *symptôme* très important que l'on rencontre dans un grand nombre d'états pathologiques. Il apporte des précisions anatomo-cliniques dans les inflammations périmaxillaires ; il annonce parfois un processus infectieux cérébral ou méningé ; il permet souvent à lui seul de reconnaître un tétanos commençant. Cette richesse étiologique donne à l'étude des trismus son principal intérêt. Cette étude doit être envisagée du point de vue anatomique, physio-pathologique, étiologique, clinique, thérapeutique.

Anatomie. — Trois puissants muscles concourent à l'élévation de la mandibule. Ce sont : le temporal en haut, le plus puissant, le masséter en dehors, le ptérygoïdien interne en dedans de la branche montante du maxillaire inférieur. Ces trois muscules sont innervés par la branche motrice du trijumeau qui naît de deux noyaux centraux, l'un protubérantiel principal, l'autre mésocéphalique accessoire.

Les rapports de ces muscles sont intéressants à connaître, puisqu'ils vont nous permettre de comprendre et d'interpréter les trismus de cause locale.

Avec les plans osseux, leurs rapports sont étroits. Par leur siège et par leurs insertions, le temporal, le masséter et le ptérygoïdien interne sont au contact d'une grande partie de la branche montante du maxillaire inférieur, de presque toute la fosse temporale, du malaire et de l'arcade zygomatique, de l'apophyse ptérygoïde et de la portion adjacente du maxillaire supérieur. Toute lésion traumatique, inflammatoire ou tumorale de l'une de ces portions osseuses peut donc déterminer du trismus.

Du côté des plans superficiels, le temporal et le masséter sont au voisinage des téguments par l'intermédiaire d'une aponévrose et d'une mince couche cellulo-adipeuse. Les inflammations de la peau à évolution profonde pourront donc retentir sur ces deux muscles.

En arrière, le masséter et le ptérygoïdien interne sont en rapport avec la loge parotidienne. En avant, ils sont, avec les fibres inférieures du temporal, en contact avec la muqueuse buccale et le tissu cellulaire de la joue. Autant de régions qui, lésées, peuvent être le point de départ d'un trismus.

Avec les plans profonds, les rapports du temporal et du ptérygoïdien interne sont également très importants. Le premier est au voisinage de l'orbite dont il est séparé par une mince cloison osseuse. Quant au second, il a des rapports complexes avec la fosse ptérygoïde, avec le pharynx, avec le palais et l'amygdale, avec le plancher de la bouche. Il limite deux espaces celluleux, l'un en dehors, espace inter-ptérygoïdien que suivront les collections purulentes parties de la branche montante, l'autre en dedans, espace para-amygdalien où peuvent fuser les collections venues de l'amygdale ou du pharynx.

Physio-pathologie. — *Du point de vue physiologique*, la contracture est le retard de la résolution d'un muscle soumis à une violente excitation. C'est, pour Ch. Richet, le fait d'un muscle frais et vigoureux soumis à une excitation forte et ayant à soulever des poids médiocres.

La contracture est réalisée à l'état pur par la contraction persistante d'un muscle ne présentant aucune lésion de ses fibres. Elle cède sous l'influence de la narcose chloroformique et par ischémie du muscle.

Du point de vue pathologique, nous verrons cette contracture déterminée par les intoxications et les lésions des centres nerveux et de leurs filets conducteurs. Toutes les irritations à un niveau quelconque des nerfs masticateurs, de leurs origines ou de leur trajet, donneront du trismus exactement de la même manière que les mêmes irritations au niveau du trijumeau détermineront une névralgie. La pathogénie de cette *contracture pure* est donc simple, mais à côté d'elle viennent se placer tous les faits de contractures réflexes et de pseudo-contractures.

La *contracture réflexe* est de diverse nature. Elle est tout d'abord et le plus fréquemment sous la dépendance d'une inflammation locale. La contracture est alors une véritable réaction de défense qui tend à maintenir les organes lésés dans une attitude antalgique. Elle répond à la loi de Chopart-Stokes et n'est d'ailleurs pas spéciale aux muscles masticateurs. On en trouve de nombreux exemples dans l'organisme : contracture abdominale dans les inflammations péritonéales, limitation des mouvements dans les arthrites, etc. Cette première variété de contracture réflexe paraît se faire par contact direct du tissu lésé avec le muscle qui réagit. Une seconde variété de contracture résulte d'un véritable réflexe en ce sens que deux nerfs, l'un sensitif, l'autre moteur y participent. Mais alors l'irritation ne reste pas longtemps de même qualité, la contracture est

toute passagère ; c'est du moins ce que l'on observe dans certaines grandes névralgies faciales.

Une troisième variété de contracture réflexe est d'un mécanisme beaucoup plus obscur. Elle englobe tous les trismus dont la cause, le plus souvent traumatique, apparaît manifestement disproportionnée avec leur importance ou leur durée.

Léon Frey, dans son rapport, a bien étudié cette variété de trismus qui a été extrêmement fréquente pendant la guerre. C'est pour lui tout le problème des contractures fonctionnelles qui se pose :

« Charcot invoquait une exaltation des cellules motrices centrales ou leur inhibition. Babinski invoque une accumulation de poisons autogènes et pense qu'il faudrait attribuer au sympathique une participation plus ou moins importante dans la genèse de la constriction. Alquier invoque une pathogénie encore plus précise : c'est à l'union du muscle et de son tendon, dit-il, que se trouve l'appareil nerveux régulateur du tonus. Nombre de contractures ont, je crois, pour cause immédiate, au point d'appel musculo-tendineux, de petits engorgements lymphatiques identiques à ceux qui ont été décrits dans le rhumatisme musculaire. Sicard et Claude admettent plus simplement au début une attitude antalgique réflexe de défense, alors même qu'il n'y a pas d'altérations nerveuses musculo-tendineuses ou ostéo-articulaires ; puis cette attitude se stabilise par un processus mental hystérique (Claude) ou par habitude (théorie des habitudes motrices intempestives de Meige). Cette habitude entraîne la mise en tension de certains muscles (hypermyotonie de Sicard) » (L. Frey).

Toutes les contractures que nous venons d'examiner cèdent à la narcose ; elles ne sont accompagnées par aucune lésion de la fibre musculaire. Au contraire, les *pseudo-contractures*, qui leur ressemblent du fait de la rigidité du muscle, dépendent d'altérations musculaires et ne cèdent pas à l'anesthésie générale. Ces pseudo-contractures s'observent à la suite des contusions, des inflammations, des corps étrangers des muscles.

Symptomatologie. — Le symptôme commun à tous les trismus est l'impossibilité plus ou moins complète d'écartement des mâchoires. Mais ce symptôme évident se présente dans des conditions très diverses. Nous nous bornerons à décrire deux types cliniques qui nous paraissent devoir retenir plus spécialement l'attention, l'un par sa fréquence, l'autre par son importance diagnostique particulière. C'est d'une part le trismus lié à une inflammation locale et, d'autre part, celui du tétanos.

1° Trismus au cours d'une ostéite mandibulaire liée à une mono-arthrite apicale suppurée de la dent de sagesse inférieure. — Succédant à une phase aiguë de mono-arthrite apicale, pendant laquelle la dent de sagesse inférieure était « allongée », douloureuse spontanément et à la moindre pression, le trismus s'installe brusquement ; il progresse rapidement et en quelques heures les mâchoires sont bloquées, tandis qu'une tuméfaction apparaît au niveau de l'angle mandibulaire.

Le trismus a évolué d'une façon aussi rapide que continue. Il est très serré et se maintient intense sans aucune rémission et sans paroxysme. Les dents sont pressées contre leurs antagonistes. On peut difficilement passer entre elles un objet métallique plat destiné à forcer l'ouverture buccale. Cette ouverture forcée est très douloureuse ; elle ne permet qu'un très faible écartement.

La tuméfaction est d'importance variable. A travers la fluxion, on perçoit, dans la profondeur, la soufflure phlegmasique de l'os qui est très douloureuse à la pression. Spontanément très intenses, les douleurs sont continues, lancinantes, profondes, ostéocopes, empêchant tout sommeil.

Les signes généraux, sont toujours marqués ; le facies est grippé, la température à 39°, l'anorexie absolue.

Il n'est pas toujours aisé de reconnaître cliniquement la dent causale, étant donné le resserrement des mâchoires. La radiographie sur film extra-buccal, maxillaire défilé, selon la méthode de Belot, apporte la signature du mal.

En somme, le trismus lié à une ostéite de l'angle mandibulaire apparaît brusquement. Il est intense, très serré, continu. Il fait partie d'un ensemble symptomatique explicite.

2° Trismus du tétanos. — Le trismus est alors très souvent le signal-symptôme de la maladie. Ses caractères s'opposent totalement à ceux de la forme précédente.

C'est trois à cinq jours en moyenne après une plaie souillée que le patient éprouve, sans raison apparente, une simple gêne à l'ouverture buccale. Pendant quelques heures cette gêne est inconstante. Elle est plus marquée à certains moments, notamment à l'occasion des repas ou de la conversation.

Peu à peu cette simple gêne va s'exagérant. La contracture des élévateurs mandibulaires fait son apparition et présente trois caractères particuliers. Elle est intermitente et paroxystique, survenant à l'occasion du moindre mouvement au milieu d'une phase d'accalmie plus ou moins complète. Elle est intense, s'accompagnant habituellement d'un grincement de dents caractéristique. Elle est, enfin, très douloureuse.

En deux à trois jours, les phénomènes se précisent. Le patient ne peut plus ouvrir la bouche à sa guise et le moindre effort pour forcer cette ouverture déclenche des spasmes toniques d'une violence extrême. Au trismus s'ajoute la contracture des muscles faciaux réalisant le classique aspect de « rire sardonique ».

Bientôt tout mouvement, toute conversation, tout bruit, toute lumière un peu vive, déclenchent à tout moment les contractures douloureuses qui se généralisent peu à peu à la nuque, au tronc et aux autres groupes musculaires.

Il faut savoir ne pas attendre cette généralisation

pour rechercher, au milieu d'un état général bien conservé et extrêmement trompeur, un signe capital : l'hyperthermie. A une période plus avancée et dans les formes sévères on pourra noter également de la tachycardie et de la tachypnée.

En somme, le trismus du tétanos apparaît progressivement sans cause locale apparente. Il est intermittent, paroxystique, intense et très douloureux. Il s'accompagne de fièvre.

Diagnostic. — Tout resserrement des arcades dentaires n'est pas un trismus ; nous devons éliminer tout ce qui n'est pas musculaire et tout ce qui n'est pas contracture.

La constriction permanente des mâchoires, « résultat de différentes affections » (Lenormant) n'est que l'aboutissement d'un processus de cicatrisation ou de sclérose se distinguant aisément de la contracture. Elle ne cède qu'au bistouri du chirurgien ou à la dilatation méthodique du physiothérapeute, mais, en aucun cas, elle n'est influencée par l'anesthésie.

La fracture de la branche montante du maxillaire, surtout celle du condyle, entraîne dans la règle une gêne à l'ouverture buccale. Il faut savoir faire la part de ce qui revient à la fracture elle-même, à la contusion musculaire et au simple trismus réflexe ; nous y reviendrons.

Exceptionnellement, nous nous trouverons en face d'une luxation temporo-maxillaire postérieure que nous reconnaîtrons en la réduisant, ou d'une atrophie des muscles abaisseurs de la mandibule ainsi que le fait a pu être signalé pendant la guerre.

En pratique, on arrive presque toujours assez vite au diagnostic positif du trismus.

Diagnostic étiologique. — Le diagnostic étiologique est seul important. La cause apparaît avec évidence lorsque le trismus survient après un traumatisme ou au milieu d'un tableau explicite d'inflammation locale. Il en est de même lorsqu'il fait partie d'un ensemble symptomatique de contractures. Le problème est beaucoup plus difficile lorsque le trismus apparaît isolément, et c'est alors toujours au tétanos qu'il faut d'abord penser.

I. LE TRISMUS D'ORIGINE TRAUMATIQUE survient à titre de symptôme ou A TITRE DE COMPLICATION OU DE SÉQUELLE. — A. Dans un premier cas il peut tenir à une simple *contusion musculaire*. Il évolue alors rapidement en quelques jours vers la guérison.

Mais l'existence d'un trismus après un traumatisme doit nous faire rechercher la blessure du muscle, l'hématome musculaire, la fracture osseuse, enfin dans certains cas un corps étranger.

a. La *blessure musculaire* apparaît avec évidence lorsqu'il existe une plaie cutanée ; il n'en est pas de même lorsque de petits arrachements se sont produits au niveau des insertions zygomatiques ou temporales. Il faut avoir soin de bien palper les insertions musculaires pour y reconnaître les points douloureux.

L'évolution sera longue et la constriction cicatricielle à craindre.

b. Si le trismus est serré, le muscle dur, tendu et chaud, il s'agit d'un *hématome du masséter* qui doit toujours faire suspecter des altérations de la crase sanguine.

c. Mais le diagnostic le plus fréquent est celui de fracture :

1° *La fracture de l'arcade zygomatique et celle du malaire* se reconnaissent rapidement. Ce sont des fractures directes, superficielles, facilement palpables, que la direction du traumatisme désigne immédiatement ;

2° *Les fractures indirectes de la branche montante* sont beaucoup moins apparentes. Il faut savoir y penser, le trismus fût-il minime, et au besoin s'aider de la radiographie.

α. La fracture du coroné est rare. Elle s'accompagne d'un point douloureux haut situé sur le bord antérieur de la branche montante, mais pas de déviation ni de déformations de l'arcade dentaire.

β. Les autres fractures de la région entraînent une déviation de l'arcade dentaire vers la lésion. Cette déviation n'est pas toujours apparente : elle demande à être systématiquement recherchée. Elle détruit plus ou moins l'articulé dentaire. Pour Lebédinsky, c'est cet articulé anormal qui conditionne le trismus, mais celui-ci serait peu fréquent dans les fractures sans déplacement de la branche montante.

En fait, dans les fractures fermées de la région condylienne, le trismus est léger et peu durable (Krivine) ; il va de pair avec une déviation minime et d'ailleurs inconstante de la mandibule. Cette fracture à symptomatologie parfois très pauvre est d'une extrême fréquence. L'ankylose temporo-maxillaire qu'elle peut entraîner à titre de séquelle tardive et grave, surtout chez les jeunes sujets, commande de la rechercher systématiquement par tous les moyens cliniques et radiographiques. Rappelons ses deux variétés anatomiques : la fracture haute intra-articulaire, qui exige parfois une intervention sanglante ; la fracture basse sous-condylienne ou extra-articulaire, qui guérit bien par la mobilisation précoce.

Quant aux fractures moyennes de la branche montante et à la fracture de l'angle, ce sont, le plus souvent, des fractures ouvertes dans la bouche dont la propre symptomatologie attire généralement l'attention du clinicien.

Nous retiendrons d'une façon générale que la plupart des fractures de la branche montante du maxillaire inférieur peuvent avoir une symptomatologie fruste, et il n'est pas rare de voir des patients porteurs d'une fracture de l'angle méconnue que seule la radiographie révèle, ainsi que nous en avons rapporté une belle observation avec R. Thibault.

d. Le diagnostic des *corps étrangers des muscles masticateurs* se pose le plus souvent dans des conditions particulières. C'est surtout après une plaie par

arme à feu, après une fracture comminutive que cette recherche doit être entreprise. Nous ne ferons que mentionner, à titre tout à fait exceptionnel, la projection dans le ptérygoïdien interne d'une dent de sagesse inférieure imprudemment luxée, de même que la perforation de la paroi antéro-interne de la fosse ptérygoïde au cours de la ponction du sinus.

B. Après le traumatisme causal, le trismus peut persister sans tendance à la régression. Il faut bien se garder alors de porter le diagnostic de constriction permanente. L'expérience de la guerre a montré que des trismus post-traumatiques duraient souvent pendant des mois, soit qu'une épine irritative subsistât, soit qu'une attitude vicieuse se fût installée à la faveur d'un état psychique particulier.

a. Il faut donc tout d'abord rechercher une lésion organique susceptible d'entretenir la contracture. Des esquilles osseuses, des fêlures profondes, des lésions de l'arcade zygomatique ou de l'os temporal peuvent être responsables de cette contracture persistante des muscles masticateurs. On a pu retrouver à son origine des foyers d'ostéite, une consolidation insuffisante de fractures ou un cal douloureux, des projectiles fixés, des cicatrices douloureuses. Le traitement de ces lésions amène rapidement la guérison.

b. Mais, à côté de ces trismus, reconnaissant une cause locale bien déterminée, on a enregistré, pendant la guerre, un grand nombre de contractures traumatiques des masticateurs sans cause locale apparente. Pour Imbert et Réal, cette dernière catégorie représenterait les quatre cinquièmes des trismus observés pendant la guerre. Il y a là toute une gamme de contractures dont les causes vont de la contusion cérébrale avec petits foyers hémorragiques jusqu'au simple choc psychique et, il faut bien le dire, jusqu'à la pathomimie. A cette variété de trismus, Imbert et Réal ont cru devoir attribuer l'expression de Sicard ou *hypermyotonie* et ils en ont donné la description suivante :

1° Un premier caractère de l'hypermyotonie des masticateurs est de se produire instantanément ; dès l'instant même où la blessure s'est produite, le blessé a été incapable d'ouvrir la bouche.

2° La constriction succède à une lésion peu importante, non pas à une fracture proprement dite, encore moins à un gros fracas de la face.

3° L'ouverture de la bouche est aisée mais demande à être faite par le chirurgien lui-même à l'ouvre-bouche. Le maxillaire cède par à-coups, comme si le muscle se fatiguait.

Cette contracture aurait enfin la particularité de ne pas s'accompagner de troubles trophiques. Léon Fray est revenu sur cette dernière affirmation et il a montré que les muscles élévateurs de la mandibule n'échappaient pas à la loi générale.

c. Enfin, si le trismus apparaît dans les jours qui suivent une plaie de la face, c'est au tétanos qu'il faut penser. Nous reviendrons sur ce diagnostic.

II. — Dans l'immense majorité des cas le trismus fait partie du cortège symptomatique des inflammations bucco-faciales. Gardons gravé dans l'esprit que LES INFECTIONS DENTAIRES ET PÉRIDENTAIRES SONT LES GRANDES POURVOYEUSES DE TRISMUS (Ch. Ruppe).

A. Nous pourrons nous trouver en face d'une inflammation aiguë entraînant un trismus rapide et *très serré*.

a. *C'est immédiatement aux complications osseuses de la mono-arthrite*, suite de gangrène pulpaire des molaires inférieures, qu'il faut penser. La plupart des trismus serrés sont dus à l'ostéophlegmon de la région de l'angle, un petit nombre à l'ostéomyélite, mais la clinique seule ne nous permet pas toujours de reconnaître immédiatement l'un ou l'autre.

Nous retrouvons toujours la notion de mono-arthrite aiguë. Le patient accuse une douleur continue profonde ne laissant aucun répit ; son facies est caractéristique.

Sous la fluxion périmandibulaire, le doigt qui palpe doucement perçoit une soufflure de l'os au niveau de la table externe ou du rebord basilaire, ou bien il met en évidence un point douloureux osseux en regard de la dent responsable. Celle-ci est mobile et douloureuse à la percussion. La radiographie, au début, montre la dent malade sans indiquer la nature des lésions osseuses.

En fait, dans l'*ostéophlegmon* tout se borne à cette symptomatologie. Si la fusée purulente se fait en dedans et en arrière, on peut assister à l'*ostéite juxta-amydgalienne* d'Escat qui donne une constriction serrée, de la dysphagie et une névralgie linguale.

Si elle est interne, c'est l'ostéophlegmon interne qui donne un trismus souvent intense. Celui-ci peut au contraire faire défaut dans les ostéophlegmons basilaires et externes.

D'une façon générale, le trismus est d'autant plus serré que la dent responsable est plus postérieure, et après avulsion de celle-ci on assiste à la régression rapide de tous les symptômes.

Mais « lorsque, après l'avulsion de la dent causale et incision de la collection, le trismus persiste aussi intense, nous pouvons dire presque à coup sûr qu'il y a ostéomyélite » (Ch. Ruppe).

Parfois le diagnostic d'*ostéomyélite ou ostéite nécrosante* est posé d'emblée. Le patient a un aspect profondément infecté ; son trismus est bloqué ; on note une grosse tuméfaction périmandibulaire, une anesthésie du nerf mentonnier (signe de Vincent d'Alger) ; l'exploration endo-buccale montre qu'il n'y a pas une seule mais plusieurs dents mobiles. Ultérieurement la suppuration est longue à se tarir. Le trismus persiste longtemps et la myosite cicatricielle est toujours à craindre. Cette forme brutale d'ostéomyélite survient le plus souvent à la suite d'une mono-arthrite de la dent de sagesse inférieure.

Tous ces phénomènes infectieux générateurs de trismus serrés sont dus le plus souvent aux complications de la carie dentaire des molaires inférieures.

Les complications osseuses en rapport avec l'infection des molaires supérieures ne donnent du trismus que dans le cas, d'ailleurs rare, de fusée purulente vers la fosse ptérygoïde.

b. Nous ne ferons que mentionner les ostéites nécrosantes suite de stomatite mercurielle, d'intérêt plutôt historique, et de très rares complications osseuses péridentaires en rapport avec l'évolution vicieuse de la troisième molaire inférieure. Mais l'infestation de l'os est néanmoins possible par voie alvéolaire. Ostéophlegmon ou ostéomyélite peuvent succéder à l'avulsion intempestive d'une molaire inférieure au cours d'accidents aigus de péricoronarite ou de stomatite. Le chaînon indispensable est alors l'*alvéolite*, au niveau de la dent de sagesse inférieure; cette alvéolite post-opératoire a un aspect assez impressionnant avec sa douleur névritique, son trismus très serré auxquels s'associe la dysphagie. Elle est rebelle, dure parfois plusieurs semaines et fait redouter pendant longtemps l'évolution vers l'ostéite nécrosante. Souvent d'ailleurs c'est l'émission d'un petit séquestre alvéolaire qui met fin à cette évolution.

c. Si le plus habituellement le point de départ de cette ostéomyélite est dentaire, il n'en faut pas moins se souvenir que « l'os est contaminable par voie sanguine ou par voie corticale » (Ch. Ruppe).

Le tableau est alors calqué sur celui de l'ostéite nécrosante odontogène avec un début plus brutal, des phénomènes septicémiques plus accusés, une hémoculture parfois positive, mais en fait, c'est surtout l'absence d'infection dentaire qui plaide en faveur de l'*ostéomyélite hématogène*. Celle-ci a fait l'objet d'une très belle thèse récente de Vrasse. L'âge n'apporte qu'un médiocre appoint au diagnostic, car la mandibule est un os en perpétuel remaniement physiologique du fait de la présence des dents. Parfois la notion d'un furoncle au voisinage de l'arc mandibulaire permettra de rapporter les accidents à une *ostéite corticale*.

d. Un trismus tres serré sera encore le fait d'une *myosite aiguë suppurée*, mais celle-ci n'est jamais primitive; elle succède à une inflammation de voisinage ou à une plaie pénétrante. C'est le cas lorsque, au cours de la ponction du sinus, le trocart pénètre accidentellement dans la fosse ptérygoïde. Exceptionnellement on pourra assister à une myosite post-opératoire due à l'injection d'une solution anesthésique contenant de l'adrénaline. Le fait est noté quelquefois au niveau du ptérygoïdien interne lorsque l'anesthésie locale en vue de l'extraction de la dernière molaire a été poussée un peu loin.

B. Le trismus peut être d'intensité moyenne ou de faible intensité, allant jusqu'à la simple gêne à l'ouverture buccale, en rapport avec l'une quelconque des inflammations périmaxillaires.

a. C'est d'abord toute la série des *accidents muqueux d'évolution de la dent de sagesse*. La péricoronarite est la complication initiale aussi fréquente que banale. Elle s'annonce par du trismus et de la dysphagie. A l'examen, la gencive, en arrière de la seconde molaire, est rouge et tuméfiée.

Elle garde l'empreinte des dents antagonistes. La pression à son niveau est douloureuse ; elle fait sourdre une goutte de pus. L'incision, la cautérisation à l'acide chromique ou à l'acide trichloracétique (Darcissac), les bains de bouche chauds, viennent à bout de ces accidents en deux ou trois jours. Mais la récidive est fréquente si la dent ne peut faire son éruption complète.

b. L'infection du capuchon péricoronaire peut se propager à la muqueuse. L'*hémistomatite odontiasique* ne s'accompagne, dans la règle, que d'une gêne minime de l'ouverture buccale ; au contraire, les gingivo-stomatites médicamenteuses à détermination postérieure, surtout les *stomatites mercurielles* et *bismuthiques*, entraînent un trismus d'autant plus intense que les lésions sont plus profondes et plus nécrosantes.

c. Au lieu d'infecter la muqueuse, l'abcès péricoronaire peut évoluer en dehors ou en dedans du maxillaire.

1° En dehors, un abcès vestibulaire se forme entre la table externe, la branche montante et la joue. Le trismus est alors marqué. Il l'est, au contraire, beaucoup moins quand cette fusée purulente prend la forme si particulière de l'*abcès buccinato-maxillaire* de Chompret et L'Hirondel et vient s'ouvrir en regard des prémolaires inférieures ;

2° En dedans, le pus peut suivre la table externe et former une collection sous-angulo-maxillaire qui pose le diagnostic avec l'*adénophlegmon*, mais donne un trismus plus intense. Il peut fuser dans l'espace para-amygdalien. On se trouve alors en face d'un véritable *phlegmon péri-amygdalien* avec sa dysphagie atroce. Compliquant une péricoronarite de la dent de sagesse, ce phlegmon est plus antérieur, occupe le pilier antérieur et détermine un trismus plus intense que lorsqu'il succède à une amygdalite. L'*abcès latéro-pharyngien* de l'étage supérieur, avec son tableau très corsé, comporte également une certaine gêne à l'ouverture buccale. Le trismus qui accompagne toutes ces collections purulentes cède rapidement lorsque celles-ci sont évacuées.

3° Il n'en est plus de même lorsque l'infection est périostique, comme dans l'*ostéite juxta-amygdalienne* d'Escat. Au trismus intense, à la dysphagie s'ajoute alors une glossodynie tenace.

L'évolution est longue et la constriction permanente à redouter.

d. Nous venons de voir les inflammations intrabuccales; plus évidentes encore sont les *inflammations cutanées*. Toutes les infections dermo-épidermiques des régions massétérine et temporale peuvent retentir sur les muscles masticateurs, en particulier l'anthrax de la fosse temporale. Mais un trismus serré succédant à un furoncle de la face doit, nous l'avons vu, faire redouter une infection osseuse par voie corticale.

e. Le trismus est habituel dans l'*arthrite temporo-*

maxillaire. Celle-ci, lorsqu'elle est la première en date, doit immédiatement faire suspecter la gonococcie. Sinon il faut penser à l'arthrite unilatérale *a frigore*. Au cours des rhumatismes aigus polyarticulaires, l'articulation temporo-maxillaire est parfois intéressée. Dans tous les cas la fluxion et la douleur articulaire ne prêtent à aucune confusion. Quant aux arthrites phlegmoneuses temporo-maxillaires, elles n'ont jamais été décrites qu'à titre de complication secondaire et leur symptomatologie se confond avec les infections de voisinage qui leur ont donné naissance. Dans l'arthrite aiguë suppurée suite d'otite moyenne, le trismus cependant annonce la complication et aggrave le tableau.

f. Il faut, en fin de compte, envisager la signification du trismus dans toutes les tuméfactions inflammatoires de la face.

1° Passons rapidement sur les tuméfactions salivaires. Le trismus est habituel dans toutes les *parotidites*, qu'elles soient ourliennes ou banales, catarrhales ou suppurées. Il est possible aussi, à un certain degré, dans la sous-maxillite lithiasique ;

2° L'*adénite rétro-angulo-maxillaire* détermine du trismus comme elle peut donner du torticolis ;

3° Toutes ces infections d'origine gingivale, péridentaire, cutanée, salivaire, articulaire ou ganglionnaire aboutissent fréquemment à l'infection cellulaire, au *phlegmon*.

Nous ne passerons pas en revue toutes les variétés de cellulites. Nous négligerons l'abcès à pus louable qui donne un trismus d'autant plus serré qu'il est plus voisin d'un des muscles masticateurs. Au cours de ces suppurations nous n'oublierons pas que l'apparition d'une constriction intense signifie myosite ou ostéite corticale.

Mais certaines cellulites doivent retenir plus particulièrement notre attention.

α. Parfois, au cours d'un processus infectieux à allure sévère, suite de mono-arthrite alvéolodentaire d'une molaire inférieure ou supérieure, un trismus intense s'installe en même temps qu'un état hypertoxique. La tuméfaction, de périmandibulaire ou de jugale, devient très rapidement massétérine et temporale. On assiste alors au tableau du *phlegmon diffus céphalique* tel que Ch. Ruppe, Lattès et Cauhépé en ont donné une description récente. Ici le trismus annonce la fusée en arrière et en haut du processus gangreneux qui dissèque, pour ainsi dire, les deux faces de la branche montante du maxillaire supérieur pour suivre les plans du temporal et envahir la fosse ptérygoïde. Apparaissant au milieu d'un tableau d'infection massive et sévère, le trismus doit commander l'intervention d'urgence.

β. A l'opposé de ce phlegmon hyperseptique de même nature que l'angine de Ludwig, on rencontre parfois au niveau du cou une cellulite à évolution subaiguë formant un placard rouge à surface irrégulière, dur au toucher et peu ou pas douloureux. C'est le *phlegmon ligneux de Reclus*, qui entraîne autant de gêne mécanique que de trismus vrai.

C'est alors qu'il faut penser à l'*actinomycose cervico-faciale*, qui classiquement s'accompagne de trismus, de douleur, d'un placard cellulaire et ultérieurement d'une suppuration intarissable à pus à grains jaunes contenant du mycélium. En fait, L'Hirondel a montré que le trismus manque pendant longtemps dans la forme gingivo-jugale la plus fréquente.

III. — Le trismus peut survenir, non plus au cours d'une inflammation aiguë ou subaiguë, mais d'une lésion chronique qu'il nous faudra reconnaître. Il a alors une évolution lentement progressive et complètement indolore.

a. Il faut d'abord penser à la *syphilis des muscles masticateurs*. La palpation méthodique permettra parfois de reconnaître dans le masséter, plus rarement dans le temporal, un noyau dur et indolore qui n'est autre qu'une gomme. Cette exploration est impossible au niveau du ptérygoïdien. Un examen complet du sujet, un examen sérologique et surtout l'épreuve thérapeutique fourniront la preuve de la nature du mal.

Mais si cette preuve ne peut être faite c'est immédiatement vers le cancer qu'il faut se retourner.

b. Le trismus peut être un symptôme initial de cancer dans trois variétés d'épithélioma térébrant :

1° Dans l'*épithélioma térébrant du maxillaire inférieur*, le mal a pu évoluer sourdement, à bas bruit, dans le corps de l'os; lorsqu'il gagne les insertions musculaires, un trismus apparaît. Aucune ulcération n'est relevée à l'exploration endo-buccale, aucune tuméfaction osseuse ; mais si on interroge le nerf mentonnier, il reste insensible, et si l'on prend un cliché radiographique, l'image est celle d'une plage de destruction osseuse irrégulière à contours déchiquetés.

2° Parfois l'attention est attirée du côté de la gorge par une dysphagie légère mais persistante. L'*ulcération amygdalienne* constatée peut être encore discrète, mais le mal a pris naissance dans la profondeur et le ptérygoïdien interne est déjà intéressé.

3° En l'absence de tout signe objectif chez un sujet avoisinant la cinquantaine, c'est à la *forme postérieure du cancer du sinus* qu'il faut penser. La tumeur a pu détruire la paroi postérieure du sinus, envahir la fosse ptérygoïde et le ptérygoïdien interne sans entraîner ni douleur ni aucune symptomatologie nasale. Une ponction du sinus, une radiographie simple, une autre après injection dans le sinus de lipiodol s'imposent. C'est souvent la trépanation exploratrice du sinus qui permet seule de pratiquer une biopsie et d'affirmer le diagnostic.

c. Au cours des néoplasies confirmées, le trismus n'a plus qu'une simple signification topographique. C'est ainsi qu'il survient dans les *épithéliomas buccaux infiltrants* propagés à l'os et aux parties molles adjacentes. C'est ainsi qu'il complète habituellement le tableau des *sarcomes des maxillaires* et celui des *sarcomes de l'orbite* évoluant vers la fosse temporale.

IV. — Le trismus peut survenir sans cause locale apparente.

A. Dans un premier ordre de faits, il se présente au milieu d'un tableau de contractures déjà diagnostiqué. C'est ainsi qu'il peut être associé au Kernig et à la raideur de la nuque dans les *méningites aiguës*. Il doit même systématiquement faire rechercher ces signes lorsqu'il survient en cours d'une maladie infectieuse, traduisant alors le plus souvent une atteinte méningée, comme dans le cas de fièvre typhoïde de James S. Anderson.

Dans l'*encéphalite épidémique*, dans le *parkinsonisme aigu*, dans la *maladie de Parkinson*, dans la *chorée*, dans l'*éclampsie*, dans l'*hémiplégie* suite d'hémorragie cérébrale, la constriction des mâchoires ne prête à aucune confusion. Quant à la tétanie, elle donne plus volontiers des contractures des membres et, bien qu'exagérant les réflexes faciaux, laisse généralement indemnes les muscles masticateurs. Nous rappelons enfin qu'un trismus intense et passager accompagne toujours la *grande épilepsie* et que dans l'*intoxication par la strychnine* le trismus termine le cycle des contractures spasmodiques.

B. Dans un second ordre de faits, le trismus survient isolément à titre de symptôme initial. C'est immédiatement au *tétanos* que nous pensons, mais ce diagnostic ne doit pas être porté à la légère.

Le plus souvent d'ailleurs il est aisé, et il suffit d'y penser. Mais les formes tardives et atypiques ne manquent pas surtout depuis l'emploi systématique du sérum antitétanique. Il importe en premier lieu d'analyser les caractères du trismus.

Un trismus sans cause locale, progressivement croissant avec phases d'accalmies passagères et paroxysmes douloureux, est presque à coup sûr un tétanos. Un signe complémentaire de grosse importance est l'hyperthermie (à 38 en moyenne) qu'il faut toujours rechercher. Le tétanos une fois affirmé, nous en rechercherons la porte d'entrée. Celle-ci est loin d'être toujours évidente *a priori*. Dans un cas récent, observé par nous avec le Dr Lersch, le trismus apparut quarante-huit heures après une plaie minime pénétrante mais peu suspecte faite à l'index gauche par un coup de griffe de chat.

Cette porte d'entrée peut d'ailleurs être buccale, bien que d'une façon générale la rareté des tétanos à point de départ facial reste de notion classique.

Nous ne ferons que rappeler les vieilles observations de tétanos succédant aux interventions dentaires très empiriques de jadis. A cet égard, particulièrement impressionnant est le cas de Tomes qui concerne un jeune homme emporté en quelques jours par un tétanos succédant à la pose d'une dent à pivot faite, dans des conditions aussi septiques que hâtives, par un praticien réputé de Paris.

Mais, en dehors de ces faits d'intérêt historique, il faut savoir que toute plaie buccale chez certains sujets peu soigneux, se trouvant, du fait de leurs occupations, dans un milieu riche en bacilles de Nicolaïer, peut être une porte d'entrée ouverte au tétanos. C'est ainsi que Döblelin, Maranon et Velarde ont pu décrire des cas de tétanos d'origine dentaire ou succédant à une avulsion.

La plaie buccale ne donne d'ailleurs pas toujours le tétanos céphalique de Rose avec sa paralysie faciale qui le distingue des autres formes.

La précocité plus ou moins grande du trismus après la plaie inoculante permettra d'établir le pronostic. Si le traumatisme remonte à deux ou trois jours et que déjà apparaissent des contractures de la face et du cou, il s'agit d'une forme rapide et grave : il faut agir vite. Si le traumatisme date de vingt, trente jours ou plus, le trismus peut être encore léger, les paroxysmes douloureux encore espacés : il s'agit d'une forme curable.

Il faut d'ailleurs bien se garder d'écarter l'hypothèse de tétanos pour un simple motif d'incubation prolongée. C'est ainsi qu'on a pu noter une incubation de trois mois, comme dans un cas de Bercher, et même davantage.

C. Dans les formes traînantes, prolongées, atypiques, le diagnostic reste parfois longtemps hésitant avec les trismus « psychiques », avec les hypermyotonies post-traumatiques, avec le pithiatisme, avec la sinistrose. Dans tous ces cas l'ouverture forcée de la bouche est douloureuse et il n'est pas facile de distinguer le spasme qui caractérise le tétanos commun.

Il y a là tout un groupe de contractures qui comprend ce que Chavigny a désigné sous le nom de pseudo-tétanos psychique. La discrimination en est souvent très délicate, comme Bercher l'a montré. Beaucoup de trismus psychiques, pendant la guerre, ont été étiquetés tétanos, traités comme tels et naturellement guéris. Hâtons-nous de dire qu'en pareils cas l'abstention n'est pas de mise ; il vaut mieux traiter à tort un faux tétanos que d'abandonner un tétanos vrai.

Un bon signe différentiel a été indiqué par Maurice Roy. La pression douce exercée à l'aide d'un abaisse-langue sur la base de la langue provoque une disparition momentanée et parfois même définitive de la constriction lorsque celle-ci est purement réflexe ou psychique. Mais ce signe permet-il de reconnaître toujours la pathomimie, le pithiatisme ? La narcose elle-même ne peut trancher sûrement le problème, puisqu'elle fait céder toutes les contractures.

Complications. — Le trismus entraîne une gêne considérable et même parfois une impossibilité complète de l'alimentation. C'est là une complication très importante, surtout appréciable dans les trismus prolongés. On connaît la faim atroce des tétaniques.

L'hygiène buccale est rendue très difficile par l'occlusion des mâchoires. Il en résulte une septicité allant pour certains auteurs jusqu'à la cachexie buccale, la langue se recouvre d'une épaisse couche saburrale, la gingivite est fréquente, les caries subissent une poussée.

Lorsque le trismus dépend de lésions osseuses qui ont compromis l'architecture mandibulaire, il faut redouter la fracture au cours de la réduction opératoire. Cette complication n'est pas exceptionnelle.

Au cours du tétanos, la violence des contractures paroxystiques entraîne habituellement toute la gamme des lésions traumatiques des dents, l'arthrite alvéolo-dentaire, les fractures, les mortifications pulpaires.

Enfin, la constriction permanente peut faire suite au trismus. Cette évolution est à redouter chaque fois que le muscle lui-même est lésé. La lésion musculaire peut d'ailleurs parfaitement être consécutive à la contracture. C'est ainsi que nous avons noté cette constriction dans un cas de tétanos traité par nous avec Jean Weill.

Traitement. — Le traitement des trismus doit être étiologique. Il varie donc avec sa cause et échappe à toute description détaillée dans un cadre restreint comme celui-ci.

1° Cependant, lorsqu'il s'agit, comme c'est le cas de beaucoup le plus fréquent, d'atteindre une cause endo-buccale, il est indispensable de mettre en œuvre d'abord une thérapeutique symptomatique appropriée.

Dans les trismus moyens, la dilatation progressive lente et douce permet généralement d'obtenir en quelques instants une ouverture suffisante de la bouche pour pratiquer par exemple une avulsion.

Dans les trismus serrés, on pourra s'adresser d'abord aux moyens physiques. Les applications chaudes et les bains de bouche chauds ont un effet sédatif incontestable, mais c'est surtout la *diathermie* qui agit tout à la fois sur le foyer infectieux et sur le trismus.

La *radiothérapie* paraît avoir une action encore plus certaine grâce à son double pouvoir sédatif et antiphlogistique. Nous avons pu constater ses bons effets dans les mains de notre ami A. Bouland, et personnellement, dans un cas, nous avons obtenu une résolution immédiate après une application unique de 1 000 R. L'effet de cette thérapeutique est durable et en fait un procédé de choix pour les trismus survenant à titre de complication post-opératoire.

En 1922, J. Bercher a préconisé l'*anesthésie des nerfs masticateurs* par voie transmassétérine dans les trismus très serrés. Cette méthode est d'une application facile. On injecte deux centimètres cubes de novocaïne à 2 p. 100 dans l'espace inter-ptérygoïdien en passant sous l'arcade zygomatique par l'échancrure zygmoïde. En quelques minutes le patient, qui avait les mâchoires bloquées, peut ouvrir de lui-même la bouche d'une façon suffisante pour qu'une intervention devienne possible. Sous l'effet de cette anesthésie, on peut d'ailleurs forcer sans douleur l'écartement des maxillaires. Il va sans dire que cette méthode donne des résultats d'autant meilleurs qu'elle s'adresse à des trismus plus récents. Après dix jours, dit-on, l'injection transmassétérine est inopérante. Dans ce cas, l'*anesthésie générale* s'impose. Il faut pousser la narcose très loin, et ne faire aucune tentative sur le trismus tant que le réflexe cornéen n'est pas totalement aboli. La nécessité d'une anesthésie intense n'est pas sans présenter certains inconvénients. L'*anesthésie de base au bromure de sodium* intraveineux, telle que la pratique notre maître Bréchot, nous paraît par contre sans danger et d'une efficacité certaine dans les cas de trismus. Une faible inhalation d'éther ou de chloroforme ou même une injection transmassétérine de novocaïne complète cette anesthésie et permet une ouverture spontanée ou facilement provoquée de la bouche.

Grâce à ces divers procédés, toute intervention devient possible chez un malade présentant un trismus même serré.

2° Le traitement des trismus consécutifs aux traumatismes a été bien étudié pendant la guerre et exposé notamment dans le rapport de Kouindjy Nous y trouvons toute la gamme des agents physiques, le massage et l'ionisation. C'est surtout le traitement des hypermyotonies qui a inspiré la plupart des auteurs. Tout le monde s'est mis d'accord sur la nécessité d'une dilatation méthodique par les appareils les plus divers. H. Chenet fut l'un des premiers à construire un appareil à traction élastique et M. Darcissac mit au point son *appareil de mobilisation permanente* qui réalise une dilatation constante même pendant le sommeil, comme le réclamait Morineau.

En fait, dans ces trismus post-traumatiques, nous l'avons vu, on observe toutes les variétés de réactions neuro-psychiques. La thérapeutique doit donc se plier à toutes les modalités. On peut guérir en une séance définitivement un trismus psychique par dilatation brusque et maintien sous anesthésie générale de l'ouverture buccale. C'est ainsi que J. Bercher a guéri un patient qui avait été traité sans succès comme un tétanique. Il faut au contraire certaines fois procéder à une véritable rééducation des muscles masticateurs.

3° Quant au trismus du tétanos il doit, lui aussi, recevoir une thérapeutique appropriée. Nous inspirant d'une part des travaux de Sicard montrant les bons effets du sérum antitétanique porté au contact même des troncs nerveux, d'autre part de la méthode d'anesthésie transmassétérine de Bercher, nous avons utilisé, avec J. Weill, cette dernière technique pour injecter du sérum dans l'espace interptérygoïdien. Cette injection nous a paru avoir un effet presque instantané sur le trismus du tétanos. Elle peut être renouvelée tous les jours à la dose de cinq centimètres cubes de sérum curatif. Associée à des injections sous la cicatrice de la plaie causale et à des injections sous-cutanées massives, cette méthode nous a donné, dans un cas grave de tétanos céphalique, un excellent résultat sans que nous ayons eu à mettre en œuvre la méthode de Dufour.

Bibliographie.

ACHARD (H.), Contribution à l'étude de la constriction des mâchoires (*Revue de stomatologie*, 1890, n° 8).

BERCHER, *Société de médecine militaire*, 3 février 1921 ; *Bulletin*, 1921, p. 58.

BERCHER, L'anesthésie du nerf dentaire inférieur dans les cas de trismus serré (*Revue de stomatologie*, décembre 1922, p. 708).

BESSON et DELGUEL, Traitement des trismus (*Congrès dentaire interallié*, Paris, 1916).

DARCISSAC, Mobilisation physiologique et permanente des mâchoires (*Thèse Paris*, 1921).

DUCHANGE, Les fractures des mâchoires en pratique (*La Semaine dentaire*, éditeurs, 1925), p. 179.

DUFOURMONTEL, Chirurgie de l'articulation temporo-maxillaire (Masson et Cie, 1929, p. 51).

FARNER, Note sur un cas de trismus s'étant prolongé pendant vingt ans (*British Journal of dental S. C.*, 1er juin 1911).

FREY (L.), De la constriction des mâchoires chez les blessés des maxillaires et de la face (*Congrès dentaire interallié*, 1916, p. 643).

GAILLARD et NOGUÉ, Maladies chirurgicales de la bouche et des maxillaires (*Traité de stomatologie*, J.-B. Baillière et fils).

GERNEZ, GIRES et LEMIERRE, Considérations sur les trismus et leurs traitements (*Congrès dentaire interallié*, Paris, 1916).

IMBERT et RÉAL, La constriction des mâchoires, forme myélonique (*Paris médical*, 10 février 1917).

IMBERT et RÉAL, La constriction des mâchoires par blessure de guerre. Hypermyotonie des muscles masticateurs (*Presse médicale*, 24 août 1916, p. 372).

JAMES S. ANDERSON, Un cas de trismus au cours d'une fièvre typhoïde (*Lancet*, 1er mars 1924, analyse du *Dental Cosmos*, juin 1925, p. 697).

KOUINDJY, Thérapeutique de la constriction des mâchoires (*Congrès dentaire interallié*, 1916, p. 653).

KRIVINE, Les fractures fermées de la région condylienne du maxillaire inférieur (*Thèse de Paris*, 1925, p. 28).

LEBEDINSKY et VIRENQUE, Prothèse maxillo-faciale. J.-B. Baillière et fils.

LETTERI (G.). — Le trismus (*Revue de chirurgie dentaire et de stomatologie*, janvier 1932).

MARANON et VELARDE (J.). — Un cas de tétanos d'origine dentaire (*La Odontologia*, 1924, n° 10. Traduction LEBOURG dans *Revue odontologique*, 1926, p. 348).

MORESTIN, La constriction des mâchoires d'origine myopathique et son traitement par écartement graduel ou brusque sous anesthésie localisée (*Société de chirurgie*, 17 mars 1915).

MORINEAU, Le traitement des constrictions des mâchoires rebelles pendant le sommeil (*Restauration maxillo-faciale*, 1919, n° 1, p. 42).

PONT (A.), Traitement de la constriction myopathique des mâchoires (*Lyon chirurgical*, décembre 1915).

PUIG (J.), Note sur l'anesthésie massétérine (*Revue de stomatologie*, 1924, n° 10, p. 574).

ROUSSEAU, DECELLE et RAISON, Pathologie buccale (*La Pratique stomatologique*, t. I, p. 336, chez Masson, 1933).

ROY (M.), Un signe diagnostique des constrictions des mâchoires d'origine réflexe (*Restauration maxillo-faciale*, 1919, p. 105).

RUPPE (CH.), Pathologie de la bouche, J.-B. Baillière, et fils, 1931.

RUPPE (CH.), Infections osseuses aiguës d'origine dentaire (*Gazette des hôpitaux*, 1932, nos 13 et 15).

SEBILEAU, La dilatation progressive des mâchoires par les appareils de Cheuet (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 2 mai 1916).

TOMES, Traité de chirurgie dentaire (Traduction française de DARIN, Paris, 1873, p. 534).

WEILL (J.) et LEBOURG (L.), Tétanos encéphalique guéri par des injections locales régionales, et générales de sérum (*Revue de stomatologie*, 1930, t. XXXII, n° 1, p. 23).

ARACHNOIDITE SPINALE

LE ROLE PROBABLE DU TRAUMATISME

PAR

C.-I. URECHIA

L'arachnoïdite spinale constitue en partie un sujet assez neuf. Elle a été mise à l'ordre du jour de la Réunion neurologique de Paris de 1933. Le rapport de Barré, la monographie de Metzger, les articles de Stockey, de Urechia et Jacobovici, de Paulian, etc., nous donnent une série d'observations qui fixent nos connaissances actuelles dans ce domaine. Nous donnons l'observation d'un cas où nous avons fait un diagnostic de probabilité avant l'intervention, et où le rôle du traumatisme mérite d'être discuté.

K. I..., quarante ans ; son père a été diabétique, sa mère cancéreuse, deux sœurs et un frère complètement sains. Parmi ses membres collatéraux, aucune maladie nerveuse ou mentale. Aucune maladie infectieuse ou toxique ; pas de troubles de la menstruation. Deux années auparavant, la malade a eu un enfant qui est sain ; n'a eu aucun avortement. Le mari a eu la syphilis depuis qu'il est marié, mais il affirme avoir pris toutes les précautions pour ne pas infecter sa femme. La réaction de Bordet-Wassermann faite deux fois dans l'intervalle d'une année a été négative chez la malade.

Quatre années auparavant, notre malade, en tombant sur le dos, s'est cognée à une pierre et a ressenti de vives douleurs au niveau de la colonne vertébrale, douleurs localisées à la région dorsale inférieure ; ces douleurs s'accentuaient par la toux, l'éternuement ; et après une légère amélioration transitoire, elles ont persisté jusqu'à présent. Dans les derniers temps, ces douleurs ont augmenté d'intensité ; la malade cependant, vu qu'elles étaient tolérables, ne leur a donné aucune importance. Depuis le mois de mai 1932, des engourdissements dans le membre inférieur

gauche ; ces sensations étaient intermittentes, mais assez fréquentes ; pendant la marche elle a quelquefois l'impression que son genou se plie, qu'elle n'a plus de force et qu'elle va tomber. Au mois de novembre, donc six mois plus tard, elle a des paresthésies et des douleurs dans le même membre, qui s'exagèrent par la marche. Les deux membres deviennent bientôt douloureux et la marche présente de la difficulté, ce qui la détermine à nous consulter.

La malade, dont l'état général est assez bon, présente une aortite (aorte opaque, allongée, dilatée, avec souffle systolique et diastolique de la base). Tension artérielle 18-10. La clinique médicale qui l'a examinée a posé le diagnostic d'aortite avec sclérose rénale incipiente. La région ovarienne droite est sensible. L'appareil digestif, le foie, la rate, ne présentent rien d'anormal. Les pupilles sont égales, régulières, avec les réactions conservées, l'acuité visuelle normale ; les examens campimétrique et ophtalmoscopique ne montrent aucun trouble. Les moteurs oculaires fonctionnent normalement ; pas de nystagmus. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes des membres inférieurs sont exagérés, surtout les rotuliens; clonus de la rotule gauche épuisable ; pas de réflexes pathologiques. Les réflexes cutanés se produisent normalement, à part l'abdominal supérieur, qui est aboli des deux côtés. Hyperesthésie douloureuse du membre inférieur gauche ; la sensibilité vibratoire du même membre est abolie. Subjectivement, sensation d'engourdissement, des fourmillements, et des douleurs dans les deux membres inférieurs, mais beaucoup plus exprimées du côté gauche. Les douleurs irradient du niveau des cinquième et sixième vertèbres dorsales vers les membres inférieurs ; ces vertèbres sont du reste sensibles à la percussion ; l'hyperesthésie monte aussi jusqu'au même niveau. La marche est un peu parétique ; la force des membres inférieurs, en ce qui concerne les mouvements actifs et passifs, est diminuée. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. La réaction de Bordet-Wassermann du sang et du liquide est négative. La réaction colloïdale (Urechia et Retezeanu) dans le plasma pour la syphilis est négative aussi. Dans la ponction lombaire, albuminose ; lymphocytes 3 ; les réactions colloïdales (mastix et gomme-laque) sont négatives. Cinq jours plus tard nous lui faisons une injection de lipiodol dans la région sous-occipitale. Le liquide sous-occipital a montré une réaction moins intense pour les albumines que celui de la région lombaire. Le lipiodol, examiné à trois heures et à vingt-quatre heures, s'arrête dans sa majorité au niveau de la cinquième vertèbre dorsale en deux masses inégales : quelques gouttes passent et s'arrêtent au niveau du corps de la septième dorsale. Tous les symptômes et nos investigations nous montraient par conséquent qu'il s'agissait d'une compression et d'un obstacle situé au niveau des cinquième et sixième dorsales. Il nous restait à établir la cause de cette compression. L'intradermo-réaction avec liquide hydatique, le manque d'éosinophilie, éliminent l'éventualité d'un kyste hydatique. L'examen du sang éliminait aussi un syndrome anémique. Comme le mari avait eu la syphilis peu d'années auparavant, on devait faire toutes les investigations pour éliminer ce diagnostic ; l'examen du sang et du liquide pour la réaction de Bordet-Wassermann, l'absence d'avortement, faisaient ce diagnostic improbable. Nous avons cependant institué, par acquit de conscience, un traitement avec néo-salvarsan et bismuth, qui après quarante jours n'a donné aucune amélioration ; et la maladie s'est au contraire aggravée, les douleurs devenant plus exprimées, la marche plus difficile, la parésie plus prononcée. Vis-à-vis de ces faits, nous restons au diagnostic probable d'arachnoïdite, éventuellement tumeur ; en dernier lieu, on pourrait penser à une sclérose en plaques à localisation exclusivement médullaire et avec arachnoïdite secondaire éventualité du reste tout à fait exceptionnelle. Nous décidons l'intervention et nous prions le Dr Mathyas d'intervenir au niveau des cinquième et septième dorsales où nous soupçonnons premièrement une plaque d'arachnoïdite, en deuxième lieu une tumeur, tout à fait exceptionnellement une plaque de sclérose multiple. L'intervention a montré en effet une grosse plaque d'arachnoïdite adhésive, un feutrage scléreux entre la face interne de la dure-mère et la moelle, s'étendant latéralement et surtout du côté gauche, jusqu'aux racines rachidiennes ; dans ce feutrage d'arachnoïdite qui s'étend approximativement sur une distance de 4 centimètres, on constate quelques petits kystes séreux, avec une couleur légèrement jaunâtre.

Deux mois après l'opération la malade est considérablement améliorée.

Il s'est donc agi d'une femme qui avait subi un traumatisme spinal, après lequel elle a continuellement eu de la sensibilité localisée. Quatre années plus tard apparaissent des symptômes de compression spinale. Les symptômes étaient relativement accusés et traduisaient une lésion superficielle, extramédullaire. Dans le tableau symptomatique nous devons insister sur l'absence du signe de Babinski et sur la dissociation de la

sensibilité, caractérisée par l'abolition de la sensibilité vibratoire et une hyperesthésie douloureuse. Les troubles des réflexes, de la sensibilité, et l'injection de lipiodol ayant fixé le niveau de la lésion, nous avons décidé l'intervention en soupçonnant en premier lieu une arachnoïdite, et l'opération nous a confirmé ce diagnostic de probabilité.

En ce qui concerne le mécanisme de cette arachnoïdite, nous croyons que le traumatisme vertébral doit être pris en sérieuse considération. Après le traumatisme, la malade a toujours eu de la sensibilité à ce niveau, et à ce niveau traumatisé on a trouvé la plaque d'arachnoïdite. Ce n'est pas illogique d'admettre une hémorragie méningée locale, qui s'est organisée et a donné lieu à la susdite lésion. Nous trouvons du reste dans la littérature le traumatisme parmi les causes favorisantes ou déterminantes des arachnoïdites. J. Barré, par exemple, est d'avis que le traumatisme mérite une certaine place dans l'étiologie de l'arachnoïdite, et que l'hémorragie serait le plus souvent en cause. Dereux et Ledieu, à propos des inflammations des nerfs de la queue de cheval d'origine indéterminée, se basant sur leurs propres observations de même que sur celles de la littérature, incriminent en outre les lésions d'arachnoïdite, le plus souvent adhésive, plus rarement kystique, et parmi les causes prédisposantes citent le traumatisme. Dans deux de leurs observations personnelles on constatait un traumatisme lombaire précédant les symptômes cliniques. Le traumatisme est enfin signalé dans les cas de Kennedy, Elsberg, Lambert, Poussep ; le traumatisme à une distance de quelques mois à cinq années semblerait plutôt, d'après Dereux et Ledieu, une cause occasionnelle, révélant des troubles nerveux encore frustes ; ils envisagent en même temps l'éventualité d'un traumatisme suivi d'hémorragie méningée qui, s'organisant plus tard, produirait des kystes ou des adhérences. L'hémorragie du reste, indépendamment de son mécanisme (traumatique ou non), a été incriminée par plusieurs auteurs (Flatau et Sanicki, Goldflam, Sillevio, Smith, Vassal) dans la production des adhérences arachnoïdiennes. Dans un cas enfin, que nous avons publié avec Jacobovici (cas V, *Paris médical*, 1933, nº 33), un traumatisme avait précédé d'une année un kyste séreux localisé de la région dorsale inférieure.

NOTE SUR LA VALEUR DE LA RÉACTION DE DICK, AU COURS D'UNE MENACE D'ÉPIDÉMIE DE SCARLATINE A LA COLONIE DE STOKE-PARK (1)

PAR

le Dr Ralph M. BATES
Médecin-résident de la colonie de Stoke-Park
(Bristol, Angleterre).

Les premiers symptômes de la scarlatine éclatant simultanément chez deux enfants, firent penser à une menace d'épidémie, à la colonie de Stoke-Park. On isola tout de suite les petits malades et on s'efforça aussitôt d'empêcher l'épidémie de s'étendre : 389 personnes étant en contact journalier, direct ou indirect, avec les deux écoliers.

La réaction de Dick fut pratiquée, d'abord sur les plus jeunes enfants. La méthode employée fut celle usuellement appliquée, c'est-à-dire l'injection intradermique, à l'avant-bras gauche, de 0cc,2 d'une dilution du filtrat provenant d'une culture sur bouillon du *Streptococcus scarlatinæ*. A l'avant-bras droit semblable injection de 0cc,2 de la même toxine, préalablement bouillie pendant deux heures. Les deux injections furent faites simultanément aux deux avant-bras, avec toutes les précautions nécessaires, afin d'obtenir, avec le maximum de chance, une réaction locale d'inoculation de même intensité des deux côtés.

Les patients furent examinés après vingt-quatre heures, puis après quarante-huit heures. Dans certains cas, un troisième examen fut nécessaire, comme, par exemple, lorsque les deux avant-bras présentaient une réaction inflammatoire nette. Toutefois, il fut observé que, lorsque la réaction inflammatoire siégeant à gauche était plus intense que celle de droite, on était en droit de s'attendre, par la suite, à une réaction positive.

Tous les sujets présentant une réaction positive reçurent une injection intramusculaire de 4 centimètres cubes de sérum antiscarlatin, injection pratiquée à la face externe de la cuisse.

Le premier jour, la réaction de Dick fut pratiquée sur 58 sujets, dont 23 réagirent positivement dans les vingt-quatre heures.

De ces 23, deux présentaient déjà les premiers symptômes de la scarlatine au moment de l'examen.

(1) Cette institution abrite 1 600 déficients mentaux (enfants et adultes). Les frais occasionnés par cette expérience entreprise récemment à la colonie de Stoke-Park, furent supportés par la Fondation spéciale de recherches, créée par Mme Rosa Nelson Burden, présidente-fondatrice de la colonie de Stoke-Park.

Tous reçurent du sérum, et les 2 cas furent isolés.

La méthode de Dick continua d'être appliquée chaque jour, et une liste fut dressée, mentionnant le nom et l'âge de chaque sujet.

Sur 389 personnes sur qui la réaction fut pratiquée, 69 fois elle fut reconnue positive, et chacune de ces 69 personnes reçut une injection de 4 centimètres cubes de sérum antiscarlatin.

On ne signala aucun nouveau cas.

La réaction fut aussi pratiquée sur trente-sept membres du personnel de la colonie de Stoke-Park, et dix d'entre eux présentèrent une réaction positive. On pratiqua, chez eux, la même injection intramusculaire de 4 centimètres cubes de sérum. Sur ces 79 sujets à qui fut ainsi donnée une immunité passive, un seul, un médecin, eut à souffrir d'accidents sériques (polyarthrite, urticaire).

Les sujets observés, à l'exception du personnel, furent groupés suivant leur âge respectif (comme l'indique le tableau ci-contre), et le pourcentage de réactions positives fut calculé. Le chiffre indiquant le pourcentage de sujets réagissant positivement à la réaction de Dick, dans chacun des groupes, décroît très régulièrement jusqu'à l'âge de trente ans, ce qui, sans doute, indique une immunité, vis-à-vis du streptocoque, croissant parallèlement avec l'âge, jusqu'à trente ans.

L'élévation de ce chiffre de pourcentage après cet âge est plus difficile à interpréter.

Une observation récente de l'influence de l'âge, observation pratiquée sur les 1 700 sujets qu'abrite actuellement notre colonie de Stoke-Park, montre que seulement 6 p. 100 de nos patients ont atteint ou dépassé l'âge de trente-cinq ans.

Sur nos 400 derniers décès, seulement 96 p. 100 avaient atteint l'âge de trente ans.

En conséquence, n'est-on pas en droit de considérer que l'élévation du chiffre de pourcentage des réactions de Dick positives chez les sujets âgés de plus de trente ans indique une immunité décroissante vis-à-vis du streptocoque, et, probablement, vis-à-vis des autres organismes microbiens ?

Il est important, cependant, de signaler que, comparant les chiffres du pourcentage de réactions de Dick positives chez les sujets de vingt à trente ans, et chez ceux ayant dépassé trente ans, on trouve un chiffre égal à celui qui pourrait être obtenu en choisissant au hasard ; l'expérience a prouvé que ce chiffre revenait périodiquement une fois sur douze ; aussi, la hausse apparente du pourcentage pourrait être considérée comme due au pur hasard.

Conclusions. — 1. La réaction de Dick est d'une grande valeur lorsqu'il s'agit d'enrayer une épidémie, et surtout dans une institution comme la nôtre.

2. Une injection intramusculaire de 4 centimètres cubes de sérum antiscarlatin (Burroughs et Wellcome) est suffisante pour protéger les sujets à réaction de Dick positive.

3. Une liste peut être dressée, mentionnant les sujets à réaction positive, afin qu'ils soient les premiers sur qui soit pratiquée la méthode, en cas de nouvelle épidémie.

4. L'immunité spontanée, vis-à-vis du *Streptococcus scarlatinæ*, augmente jusqu'à l'âge de trente ans chez les déficients mentaux ; après cet âge, il ne serait pas improbable qu'elle allât décroissant.

GROUPEMENTS suivant l'âge.	NOMBRE TOTAL de sujets sur qui fut pratiquée la méthode de Dick.	SUJETS porteurs de réactions positives.	POURCENTAGE des réactions positives.
5 à 10 ans	49	21	42,8 p. 100
10 à 15 —	79	17	21,5 —
15 à 20 —	96	14	14,6 —
20 à 25 —	49	5	10,2 —
25 à 30 —	42	1	2,4 —
30 à 35 —	42	4	9,5 —
35 à 40 —	22	6	27,2 —
40 à 45 —	10	1	10,0 —

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'immunotransfusion dans les infections puerpérales.

Quoique les fondements théoriques de l'immunotransfusion soient actuellement très discutés, c'est cependant une méthode précieuse qui est venue s'ajouter utilement à l'arsénal thérapeutique dont nous disposons dans la lutte contre les septicémies. R. Rordorf (*La Riforma medica*, 7 octobre 1933) l'a utilisée dans quatre cas de septicémies puerpérales de la plus haute gravité que n'avait améliorées aucun des traitements classiques. Les quatre malades ont été guéries et ont pu quitter l'hôpital dix à vingt jours après le début du traitement.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LE TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES AU MOYEN DU TISSU NÉOPLASIQUE OU DE SES EXTRAITS

PAR

W. NYKA et J. LAVEDAN
(Institut du radium de l'Université de Paris).

Dans une revue générale parue il y a un an, nous avons exposé les modalités et les résultats de la thérapeutique anticancéreuse au moyen d'organes normaux ou de leurs extraits totaux. Nous nous proposons aujourd'hui d'étudier, à la lumière des travaux qui y ont été consacrés depuis quarante ans, le problème du traitement des tumeurs malignes au moyen du tissu néoplasique lui-même ou de ses extraits.

Les fondements scientifiques d'une telle méthode sont étroitement liés aux découvertes pasteuriennes sur le rôle des microbes dans la genèse des maladies infectieuses et aux progrès de l'immunologie qui ont été le fruit de ces découvertes. Nombre d'auteurs se sont attachés à découvrir l'agent causal du cancer. Certains ont cru l'avoir décelé sous forme d'enclaves, plus ou moins bien définies morphologiquement, situées dans la cellule cancéreuse ; d'autres ont considéré cette cellule elle-même comme un parasite capable de sécréter des produits toxiques. Dans l'un ou l'autre cas il était logique de tenter l'utilisation du tissu néoplasique lui-même pour provoquer la formation d'anticorps ou d'antitoxines susceptibles d'arrêter l'évolution de la cellule maligne. Ainsi est née la vaccinothérapie du cancer : vaccinothérapie passive, puis vaccinothérapie active.

A. — Vaccinothérapie passive.

C'est à Ch. Richet et Héricourt que revient le mérite d'avoir, les premiers, en 1895, essayé de préparer un sérum contre les cellules néoplasiques. Roux venait de montrer qu'en inoculant au cheval des cultures de bacilles diphtériques on provoquait, dans le sang de cet animal, la formation d'antitoxines et que le sérum recueilli était doué d'un haut pouvoir curateur. Assimilant le tissu cancéreux au bacille de Lœffler, Richet et Héricourt injectèrent à des animaux de grande taille — ânes et chiens — un broyat de tumeurs humaines de différentes structures histologiques. Le sérum des animaux ainsi préparés était recueilli aseptiquement et utilisé en injections sous-cutanées ou intramusculaires, faites au voisinage de la tumeur à traiter. Les injections ne s'accompagnaient d'aucun phénomène général : ni élévation de la température, ni symptômes de choc; par contre, localement on observait un peu d'hyperthermie et parfois au niveau des lésions un œdème léger avec douleur plus ou moins marquée. Une cinquantaine de malades furent traités, avec des résultats variables. Deux cas cependant méritent d'être retenus : l'un concerne un malade atteint de sarcome costal qui guérit cliniquement après avoir reçu pendant quarante jours une injection quotidienne sous-cutanée de 3 centimètres cubes de sérum ; l'autre a trait à un sujet porteur d'un cancer gastrique : après 20 injections de 4 centimètres cubes, on nota une diminution marquée du volume de la tumeur, une cessation des douleurs et un accroissement important du poids.

A la même époque, Gibier (1895) faisait connaître une méthode de traitement semblable. Les résultats furent d'abord encourageants, mais on reconnut bientôt que la sérothérapie ainsi faite améliore seulement certains symptômes et cela momentanément.

Peu après, en 1896, avec un sérum préparé de façon analogue, Dubois observait une amélioration si marquée qu'il concluait à une guérison clinique dans un cas de cancer du sein traité par injections de 5 centimètres cubes de sérum, faites tous les trois jours, au pourtour de la tumeur ; il échouait par contre totalement chez un malade atteint d'un néoplasme de la lèvre.

Cimino, en 1896, apportant une modification à la technique de Richet et Héricourt, prépara ses animaux producteurs de sérum par des injections alternatives de suc cancéreux et de cultures de staphylocoques. Son expérimentation thérapeutique a porté sur 61 malades, et, bien qu'il n'ait obtenu aucune guérison, il s'est à cette époque déclaré satisfait des résultats obtenus, ceux-ci consistant en une amélioration nette de l'état général et dans certains cas — 7 dans la statistique rapportée — en un arrêt de l'évolution tumorale.

Dans le même ordre d'idées il faut rappeler les tentatives de W.-J. Hoyten (1902) réalisées avec du sérum de chiens ayant reçu des injections répétées de suc de cancers humains dilués dans de l'eau salée à 7 p. 1 000. Aucune guérison de tumeurs primitives ne fut constatée par Hoyten, mais il réussit, a-t-il écrit, à amener la disparition de métastases bien développées. De même, Von Leyden et Blumenthal (1902), traitant par sérothérapie passive un malade avec cancer du pylore inopérable et une malade avec cancer du sein et métastases vertébrales, ont dit avoir obtenu des résultats relativement favorables, ceux-ci consistant en une amélioration notable de l'état général et en un arrêt du développement des localisations métastatiques.

Signalons enfin les essais récents (1930) de Y. Delagenière effectués avec un sérum préparé par Botelho et provenant de chevaux greffés depuis quatre ans avec des épithéliomas humains d'organes différents «par un procédé spécial qui cherche à obtenir chez le cheval

une greffe hétérogène temporaire avec résorption retardée. Ce sérum préalablement déglobulinisé est employé en injections intramusculaires une fois par semaine à raison de 30 centimètres cubes par injection ; il ne donne aucune réaction anaphylactique, est bien toléré, a le plus souvent une action sédative très nette sur l'élément douleur, paraît doné d'un pouvoir antitoxique élevé. Son emploi prolongé ne présente aucun inconvénient. » Par le sérum de Botelho, Delagenière a traité notamment une récidive post-opératoire d'un cancer du sein de très grande malignité. Il n'a pas guéri la malade, mais il a obtenu un double résultat : « d'une part, conservation remarquable de l'état général avec prolongation de la survie — plus de quatre ans ; d'autre part, limitation du processus néoplasique à des tissus spéciaux. » La tumeur, en effet, a évolué d'une façon tout à fait particulière, n'envahissant que les tissus d'origine ectodermique de même origine embryonnaire que le tissu dans lequel le néoplasme s'était développé au début. Pour Delagenière, ce fait absolument exceptionnel semble pouvoir trouver son explication dans l'application du traitement exceptionnel qu'il a utilisé.

Si médiocres que soient dans l'ensemble les résultats que nous venons de rappeler, ils sont cependant ce que la vaccinothérapie passive a donné de mieux. En d'autres mains elle a fourni moins encore et encouru de multiples condamnations.

Boinet (1895) et peu après Ferré (1895) ont dénié toute valeur à ce mode de traitement et ont notamment prétendu que le sérum de Richet et Héricourt était sans action élective et que des améliorations, analogues à celles qu'ils avaient rapportées pouvaient être obtenues avec n'importe quel sérum. De même, Arloing et Courmont (1896) puis Roncali (1897) ont déclaré que le sérum de Héricourt était dépourvu de toute valeur curative. Plus encore, Vidal (1910), se déclarant hostile à ce mode de thérapeutique, a mis en doute la nature cancéreuse des métastases signalées comme guéries par Von Leyden et Blumenthal et émis l'hypothèse qu'il s'agissait de lésions tuberculeuses. Rappelons enfin les recherches négatives de Cl. Regaud (1907). Celui-ci a pensé « qu'en habituant les humeurs et les phagocytes d'un animal à résorber et à assimiler les éléments anatomiques des cancers, on communiquerait peut-être au sérum sanguin de cet animal des propriétés curatives ». Il a choisi le chien comme animal fournisseur de sérum et utilisé deux sortes de produits néoplasiques : des cancers du sein non ulcérés d'une part, et d'autre part le liquide ascitique d'un cancer aigu miliaire du péritoine, extrêmement riche en cellules cancéreuses. Le sérum de chiens préparés par injection dans le péritoine soit de liquide ascitique, soit de fragments tumoraux hachés et broyés, a été utilisé pour le traitement de deux femmes atteintes de cancer mammaire inopérable. Dans l'un et l'autre cas, l'échec fut complet.

A tous ces essais on peut faire, il est vrai, une objection, celle d'avoir été réalisés avec des sérums non spécifiques. Cette objection avait été entrevue par Borrel (1903), qui indiquait l'intérêt qu'il y aurait « à fabriquer du sérum anticancéreux en injectant à un mouton de grandes masses du cancer broyé extirpé à un malade et à traiter le même malade par ce même sérum dans le but d'empêcher la récidive ». A propos des échecs thérapeutiques qu'il avait enregistrés, Regaud avait lui aussi précisé que peut-être il faudrait « injecter, à l'animal fournisseur de sérum, la tumeur même des malades en traitement et injecter ensuite au malade le sérum de l'animal pour prévenir une récidive ou guérir une propagation non opérable ».

A la vérité, les tentatives de vaccinothérapie passive, faites avec des sérums spécifiques, n'ont guère fourni de résultats probants. Sans doute, expérimentalement, ces tentatives ont paru donner à leurs auteurs quelques satisfactions. Von Leyden et Blumenthal (1902) ont pu guérir des cancers chez le chien avec du sérum de lapins préparés avec des tumeurs de même type histologique ; Jensen (1903) chez la souris, avec un sérum obtenu de façon analogue, a constaté la disparition de tumeurs de greffe, résultat qu'à la suite d'expériences semblables ont d'ailleurs nié Murray, Bashford et Cramer (1908). Mais en thérapeutique humaine les échecs ont été la règle. Échec avec Dor (1903) qui partit de l'idée que le sang contient des cytolysines spécifiques pour chaque variété de cellules épithéliales et que le cancer est exclusivement dû à l'absence de cytolysines pour la variété de cellules qui forment une tumeur déterminée. Dans ces conditions, il doit suffire, pour guérir un cancer, d'introduire, dans le sang du malade qui en est porteur, un sérum riche en cytolysines spécifiques. Dor l'a tenté en injectant à une chèvre une suspension d'un mélanome de l'œil enlevé à un malade qui, par ailleurs, présentait des métastases thoraciques. Le sérum recueilli servit à traiter le malade ; une courte période de rémission fut observée dans l'évolution des localisations métastatiques, puis celles-ci recommencèrent à évoluer et le malade mourut. Échec analogue avec Borrel (1903) dans plusieurs cas de cancers du sein. Échecs enfin avec nombre d'autres auteurs dont les tentatives fragmentaires ne méritent d'être retenues que parce que leurs conclusions sont concordantes.

En définitive, peut-être pour un temps seulement, la vaccinothérapie, spécifique ou non, du cancer est actuellement une méthode abandonnée.

B. — Vaccinothérapie active.

Nous étudierons successivement le traitement :

1° Par le tissu néoplasique lui-même ;
2° Par les autolysats de tissu néoplasique ;
3° Par les filtrats de tissu néoplasique ;
4° Par les extraits de tissu néoplasique.

I. Traitement au moyen du tissu néoplasique. — Proposé par W.-J. Hoyten, il n'a été réel-

lement appliqué qu'en 1903 par Von Leyden et Blumenthal sous le nom d'auto-vaccination. Les tentatives purement expérimentales de ces auteurs ont été faites sur des chiens. Des fragments de tumeurs prélevées chez ces animaux étaient broyés, soumis à l'ébullition, et repris par l'eau physiologique. La suspension obtenue était injectée tous les dix jours à raison de 1 à 2 centimètres cubes. Des guérisons complètes, notamment celle d'un chien porteur d'un cancer intestinal, auraient été observées. Cette technique d'ébullition du tissu malin a été reprise en 1920 par Kepinow. Celui-ci, partisan de la théorie des ferments défensifs d'Abderhalden, prélevait des tumeurs greffées de souris, les faisait bouillir dans l'eau salée à plusieurs reprises et les conservait en flacon stérile. Il les utilisait extemporanément sous forme d'une solution en eau physiologique, qu'il injectait préventivement, par voie intrapéritonéale, à des souris destinées à être greffées ultérieurement. Les animaux ainsi préparés n'auraient développé de tumeurs que dans 20 p. 100 des cas, et ce avec un greffon donnant habituellement 100 p. 100 de résultats positifs.

En clinique humaine, l'auto-vaccinothérapie a été employée, pour la première fois semble-t-il, en 1909 par Coca et Gilman (1909). Ces auteurs utilisaient la technique suivante : le tissu néoplasique était soumis à un broyage très soigné, de façon à détruire autant que possible toutes les cellules ; le broyat repris avec de l'eau physiologique était agité et centrifugé, le culot de centrifugation étant administré sous forme d'injections sous-cutanées. Ce mode de traitement aurait amené la disparition de tumeurs partiellement extirpées, et empêché l'apparition de récidives. La méthode de l'auto-vaccination en cancérologie humaine a été reprise et étudiée sur une plus vaste échelle par Pierre Delbet (1910). Il l'a surtout employée dans le but de prévenir les récidives et les métastases chez des malades ayant subi une opération radicale. Les tumeurs, fraîchement enlevées, étaient broyées dans un broyeur de Latapie, le broyat délayé dans du sérum physiologique étant injecté sous la peau du malade opéré et encore endormi ; l'injection était répétée une ou deux fois par la suite. En tout, Delbet a traité 13 malades, tous très avancés. Les résultats ont été peu satisfaisants : chez trois malades ayant pu être suivis pendant assez longtemps, aucune modification de l'évolution de la maladie n'a été constatée ; chez les autres, le temps d'observation n'était pas encore suffisant lorsque parut le travail de Delbet pour permettre de tirer des conclusions valables.

Une grave objection peut être faite à l'emploi du tissu néoplasique frais pour le traitement du cancer : c'est la possibilité du développement d'une tumeur de greffe au point d'injection. Aussi cette technique a-t-elle été peu à peu abandonnée, et s'est-on ingénié à trouver des techniques destinées à pallier aux inconvénients inhérents à la méthode préconisée par Von Leyden et Blumenthal. Différents procédés ont été préconisés pour arriver à cette fin : les uns, peu nombreux, constituent un essai de vaccination de l'organisme par la voie buccale, d'autres visent à détruire la cellule néoplasique tout en lui conservant ses propriétés antigéniques. Dans ce but, certains auteurs ont préconisé la dessiccation du tissu néoplasique, d'autres se contentent de le chauffer à 56° ou de l'autolyser ; d'autres enfin soumettent la cellule cancéreuse à l'action de ferments de digestion.

L'auto-vaccinothérapie du cancer par la voie buccale a été inaugurée par Seeligmann (1903). Pour cet auteur, le traitement rationnel du cancer serait comparable à celui du goitre : de même que le goitre est favorablement influencé par les préparations thyroïdiennes, de même le cancer doit l'être par des produits à base de tissu néoplasique. Seeligmann préparait son vaccin de la façon suivante : des tumeurs enlevées chirurgicalement étaient desséchées et réduites en une poudre, que l'on administrait aux malades par la voie buccale, et ce uniquement à titre palliatif. C'est ainsi que chez une malade, atteinte d'un cancer du sein et traitée par ce procédé, on aurait noté le tarissement des hémorragies, une atténuation des douleurs et une amélioration de l'état général. Un procédé analogue de dessiccation a été employé par Bertrand (1909). Celui-ci ayant constaté que certains animaux sont réfractaires aux tumeurs de greffes, a pensé que cette immunité particulière était due à la présence dans l'organisme de ces animaux d'anticorps dirigés contre la cellule néoplasique. Il en a conclu que pour guérir le cancer il suffirait d'introduire dans l'organisme du malade les anticorps dont, naturellement, il était dépourvu. Dans ce but il a soumis ses malades à la vaccination au moyen d'un produit préparé comme suit : « le tissu néoplasique coupé en petits morceaux est desséché dans le vide ; une fois la dessiccation terminée, il est réduit en une poudre qui peut se conserver indéfiniment. Au moment de l'emploi cette poudre est délayée, dans de l'eau physiologique, dans la proportion de 0gr,01 de poudre par centimètre cube d'eau ; cette solution est centrifugée et le liquide surnageant est décanté pour servir au traitement des malades. Bertrand a expérimenté sur deux malades avec cancer du sein récidivé auxquelles il faisait tous les quatre jours et alternativement des injections de sa suspension néoplasique et de ferments glycolytiques. Les résultats thérapeutiques auraient été satisfaisants. Rovsing et Ove Wulf (1910) ont employé une bouillie préparée suivant les mêmes principes, mais chauffée à 56° pendant une heure. Le produit était injecté aux malades par voie sous-cutanée à la dose de 1 à 7 centimètres cubes. Des résultats favorables auraient été constatés chez 3 malades avec sarcome ; par contre, chez des malades avec tumeurs d'origine épithéliale, l'échec du traitement aurait été complet. Cette sensibilité particulière du sarcome a été notée aussi par E. Von Graff et E. Ranzi (1913) qui signalent un succès tout

à fait encourageant dans un cas de tumeur sarcomateuse de l'ovaire ayant récidivé à plusieurs reprises. Même note favorable avec Caan (1910) expérimentant à l'Institut du cancer de Heidelberg. Vingt malades cancéreux, tous inopérables, ont été traités par lui avec des doses élevées, de 10 à 100 centimètres cubes. Dans aucun cas la guérison n'a été obtenue ; mais le traitement a paru avoir une influence certaine sur les métastases et les récidives. Ces résultats, confirmés par Werner (1911), ont été cependant jugés insuffisants, puisque l'auto-vaccinothérapie du cancer a été définitivement abandonnée à l'Institut d'Heidelberg.

Signalons enfin les constatations faites par Midragovitch (1909) chez une malade avec cancer de l'utérus, traitée par la méthode biologique du D[r] Yoannovitch. Cette méthode consiste essentiellement en injections sous-cutanées de produits de désintégration de tissu cancéreux soumis à l'action des ferments digestifs, étant entendu qu'il faut employer des produits obtenus avec le cancer du malade à traiter, ou, à défaut, préparés avec des tumeurs de la même variété. La malade de Midragovitch, soumise à ce traitement, resterait guérie depuis plusieurs années.

En bref, résultats thérapeutiques médiocres d'une part, dangers d'une tumeur de greffe au lieu d'injection d'autre part. Ces faits expliquent l'abandon aujourd'hui complet de la vaccinothérapie au moyen du tissu néoplasique lui-même.

II. **Traitement par les autolysats.** — La méthode de traitement du cancer par les autolysats est due à Jensen (1909) et à Blumenthal (1910). Purement expérimentale au début, elle fut initialement appliquée par Jensen à des souris porteuses de tumeur de greffe. Chez un certain nombre d'animaux il y eut régression et même disparition des tumeurs ; chez d'autres, malgré la nécrose centrale, les tumeurs continuèrent à se développer à la périphérie et même, dans certains cas, elles donnèrent des métastases semblables à celles des témoins. Peu après Jensen, Blumenthal prépara un autolysat en broyant du tissu néoplasique dans de l'eau mélangée avec une faible quantité de chloroforme, et ce dans la proportion d'un volume de tissu pour 3 à 5 volumes d'eau. Le broyage terminé, on ajoutait à cette suspension de l'eau chloroformée dans la proportion de 10 gouttes de chloroforme pour 100 centimètres cubes de broyat. La bouillie obtenue, agitée vigoureusement, était finalement mise à l'étuve à 39° pendant trois jours. Le liquide surnageant était alors décanté pour le séparer du culot, et injecté sous la peau des animaux cancéreux, du côté opposé au siège de la tumeur. Blumenthal, avec cet autolysat, a traité 21 rats porteurs de tumeurs de greffe ; il a enregistré 3 guérisons (tumeurs du volume d'un œuf de pigeon) et 2 diminutions notables. Dans les cas favorables, après administration de 8 à 9 centimètres cubes d'autolysat les tumeurs diminuaient rapidement, d'environ deux tiers de leur volume initial ; après huit à quatorze jours la régression continuait, mais avec plus de lenteur. C. Levin (1912 et 1913) a contrôlé les résultats obtenus par Blumenthal. Chez les rats traités avec un autolysat préparé avec la même tumeur que celle ayant servi à la greffe des animaux, il a enregistré 80 p. 100 de résultats favorables, mais ce chiffre est tombé à 35 p. 100, dont 10 p. 100 seulement de guérisons définitives, chez des animaux injectés avec un autolysat préparé avec une souche de tumeur non homologue. Quelques années après Levine, V. Korentschewsky (1920) a établi que les autolysats spécifiques avaient une action préventive et que, administrés avant greffe à des rats destinés à être inoculés avec du sarcome, ils rendaient un assez grand nombre d'animaux réfractaires à cette greffe. Mendola et Loreto (1928) ont confirmé ces résultats et noté que l'action inhibitrice de l'autolysat sur le développement des tumeurs de greffe était certaine, que celui-ci ait été utilisé avant ou après mise en place du greffon.

Chez l'homme, le traitement par autolysat a été essayé par A. Pinkuss et Kloninger (1913), notamment dans trois cas de cancer de l'utérus très avancé. Le résultat a été nul au point de vue thérapeutique ; mais le traitement a paru inoffensif et semblé prévenir la formation de métastases. Levin a obtenu une amélioration notable dans un cas de cancer du sein avec métastases. Stammler (1913) administrant l'autolysat à ses malades par la voie intraveineuse, après stérilisation préalable, a guéri presque complètement un cancer de l'utérus récidivé ; d'autres cas, désespérés, ont été par lui notablement améliorés. Lunckenbein (1914) a utilisé également la voie intraveineuse, beaucoup plus efficace à son sens que les injections hypodermiques. Avec un autolysat réalisé suivant les indications de Von Leyden et Blumenthal et celles de Rovsing, autolysat se présentant sous la forme d'un liquide épais, visqueux, exigeant pour être injecté une dilution préalable dans de l'eau physiologique, Lunckenbein a traité une quarantaine de malades avec cancer de divers organes : estomac, sein, rectum, utérus, œsophage, sarcomes des mâchoires, de la cuisse, etc., tous cas très avancés. Une femme avec cancer du sein a été cliniquement guérie ; malheureusement les indications sur le mode de traitement utilisé chez cette malade sont incomplètes : l'auteur se contente de dire qu'il a fait à cette malade des injections intraveineuses sans mentionner ni les doses, ni le nombre des injections pratiquées. Un malade avec cancer de la thyroïde a été notablement amélioré par 30 centimètres cubes d'autolysat ; dès les premières injections, la gêne respiratoire a diminué et, au bout de quatorze jours de traitement, ce malade a pu reprendre son travail. Par contre, un sujet avec cancer de la lèvre qui avait paru initialement amélioré par le traitement, est mort après la quatrième injection, et il semble bien qu'il faille attribuer cette mort aux fortes doses d'autolysat qu'il avait reçues.

En somme, résultats peu encourageants, la méthode

ne donnant pas, aux dires de Lunckenbein, de guérison définitive. Par ailleurs, traitement, compliqué, nécessitant un autolysat difficile à préparer, à mode d'application mal fixé, à concentration et à posologie arbitraires ; au surplus, traitement dangereux, les injections étant suivies de symptômes généraux : température (40° et plus), frissons et même collapsus, symptômes en rapport avec les fortes doses employées (5, 10 et même 23 centimètres cubes, ces dernières doses étant administrées uniquement aux malades de forte constitution). Ces doses élevées ne semblent d'ailleurs pas nécessaires et Odier (1913), avec un vaccin antinéoplasique hypersensibilisé rappelant celui de Lunckenbein, a obtenu des résultats thérapeutiques bien supérieurs à ceux obtenus par d'autres produits, en soulignant que les doses faibles donneraient des résultats meilleurs que les doses fortes. Bien plus, comme l'ont montré Bauer, Latzel et Wessely (1915), point n'est besoin de recourir à un autolysat spécifique. Ceux-ci en effet, et suivant la technique de Rovsing et Lunckenbein, modifiée, ont préparé un autolysat avec des fragments de tumeur mammaire et l'ont employé chez des malades porteurs de cancer de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, du sein et du rein, très avancés, les injections étant faites par voie sous-cutanée ou intraveineuse, avec doses faibles, de 0 cc, 5 augmentées progressivement jusqu'à 15 centimètres cubes. Pour éviter les réactions parfois très accentuées se manifestant sous forme de frissons, de tachycardie et même de collapsus, le médicament était mélangé avec de l'adrénaline ou de la caféine. En dépit de l'amélioration des symptômes subjectifs, enregistrés chez certains malades, les auteurs qualifient eux-mêmes de « modeste » l'influence thérapeutique de l'autolysat sur l'évolution de la maladie. Signalons enfin les tentatives de Thomas (1923). Un homme de cinquante-huit ans opéré pour un cancer de la langue, ayant fait, trois mois plus tard, des métastases au niveau des ganglions cervicaux, métastases traitées sans succès par les radiations, a été soumis à un traitement par un autolysat ainsi composé : 1° produit d'autolyse d'un cancer de la langue d'un autre malade, obtenu après un séjour de trois mois à l'étuve à 38° : une partie; 2° liquide de Lugol : deux parties. Le mélange était injecté sous la peau de la région rétro-trochantérienne à dose de 0,25 à 1 centimètre cube, d'abord tous les deux et ensuite tous les trois jours, et finalement deux fois par jour, pendant environ deux mois. Au bout de ce temps la tumeur cervicale a été incisée pour placer un tube de radium, l'incision donnant issue à un flot de liquide stérile. La vaccinothérapie a été continuée d'abord au moyen de l'autolysat et ensuite au moyen du liquide retiré par ponction des masses ganglionnaires. Ainsi traité, le malade guérit complètement et Thomas en couclut que le vaccin antinéoplasique, même injecté à distance, est capable d'amener le ramollissement, d'abord, et la fonte et la disparition ensuite de tumeurs volumineuses.

Quoi qu'il en soit, il semble impossible, devant l'ensemble de ces résultats, d'avoir sur la thérapeutique anticancéreuse par autolysat une opinion différente de celle émise par Blumenthal, un de ses créateurs.

Or cet avis n'est guère favorable, au moins en ce qui concerne la thérapeutique humaine. Car, dit-il, « les doses qu'il a fallu appliquer chez les animaux pour obtenir des résultats thérapeutiques satisfaisants, calculées par rapport à l'homme, seraient beaucoup trop fortes pour que le traitement ne comporte pas de sérieux risques pour les malades ». Cela cadre avec ce que nous avons indiqué plus haut, à savoir que les doses supérieures à 20 centimètres cubes, surtout injectées par la voie intraveineuse, peuvent être suivies de graves complications et même entraîner la mort des malades.

III. Traitement par les filtrats. — Il a été proposé pour la première fois par Adamkiewicz (1891). Celui-ci considérait la cellule néoplasique comme un parasite (*Coccidium sarcolyticum*) et pensait qu'à ce titre elle pourrait être détruite au moyen de produits sécrétés par elle. Cette hypothèse reposait sur la constatation du fait expérimental suivant : les lapins greffés dans le cerveau au moyen de tissu néoplasique meurent avec des symptômes tout à fait particuliers, dus, pensait l'expérimentateur autrichien, à l'action d'une substance spéciale, produit du métabolisme de la cellule néoplasique. Adamkiewicz a appelé cette substance « cancroïne », et il a pensé l'obtenir en broyant du tissu néoplasique, en le délayant dans du sérum physiologique et en recueillant le filtrat, sous forme d'un liquide légèrement opaque, très toxique. Pour cette raison, il a préparé le produit en trois solutions différentes, faible, moyenne et forte, utilisées tour à tour, à doses croissantes et en injections sous-cutanées. Dès 1891, Adamkiewicz a présenté à l'Académie des sciences de Vienne les premiers malades traités au moyen de la cancroïne : malades atteints de cancer de la lèvre, de la face, du sein, du larynx, de la langue, de l'œsophage, de l'estomac, de l'utérus, et pour un certain nombre de lymphosarcome. L'influence favorable du traitement sur les tumeurs se traduisait par un ramollissement de celles-ci, une fonte cellulaire aboutissant finalement à la formation d'une masse blanchâtre centrale, analogue au pus. Au microscope, le tissu néoplasique apparaissait criblé de petites cavités qui, pour Adamkiewicz, correspondaient aux cellules néoplasiques lysées par la cancroïne. Bien qu'aucun des malades traités n'ait guéri, il n'en reste pas moins que, dans la majorité des cas, le traitement aurait été suivi par une amélioration marquée de l'état local (désodorisation et nettoiement des plaies ulcérées) et général (atténuation des douleurs, retour des forces, etc.). Après la découverte du radium, Adamkiewicz prépara une cancroïne radio-active, qu'il a appliquée à plusieurs cancéreux inopérables : un cancer du rectum (sans examen histologique) aurait été guéri; de même un cancer du pylore chez une femme âgée de soixante-

cinq ans, ayant reçu de 60 à 70 centimètres cubes de cancroïne radio-active ; d'autres malades auraient été notablement améliorés. Malheureusement, nombre d'auteurs, loin de confirmer les résultats d'Adamkiewicz, n'ont obtenu avec son filtrat qu'échecs ou améliorations infimes. Sans doute, Kugel (1901), soumettant une femme atteinte d'un cancer du sein à croissance lente à des injections quotidiennes de $0^{cc},5$ de cancroïne, a observé une diminution de la tumeur et de l'œdème du bras, une atténuation des douleurs et une amélioration de l'état général ; mieux, au bout de trois mois de traitement, la tumeur et les troubles qu'elle provoquait avaient disparu et la malade resta dix-huit mois sans récidive. Mais en revanche Kretzmer (1902) et après celui-ci Hagentorn (1903) n'ont obtenu aucune guérison. Poten (1902) a traité vainement une malade avec récidive de cancer du sein ; Schultze-Schultzenhausen (1902) a employé sans succès la cancroïne dans deux cas de myomes malins, et Decker dans deux cas de cancer de l'œsophage, un cancer de l'estomac et un cancer du côlon. Bien plus, Wagner (1904) a soutenu que le matériel néoplasique dont se servait Adamkiewicz n'était pas stérile et que l'action toxique de la cancroïne n'était pas due à des produits spécifiques, mais à l'action des microbes. Nothnagel (1902) et surtout von Eiselsberg ont souligné que parmi les malades améliorés ou guéris par la cancroïne, Adamkiewicz comptait des malades qui n'étaient sûrement pas cancéreux. Enfin, sans parler des communications de Billroth (1891) et de Albert (1892) qui, dès le début, considéraient comme erronés les travaux d'Adamkiewicz sur la prétendue guérison des cancéreux, Pulawski (1902) a pu affirmer, sans être démenti, que des malades avec cancer de la langue et de l'œsophage considérés comme « guéris » par Adamkiewicz étaient morts peu de temps après le traitement.

Ces résultats peu encourageants ont fait qu'après une certaine vogue, le traitement par la cancroïne a été abandonné.

Citelli (1915) est parti de l'idée que, dans le tissu cancéreux, il existe un « gêne » spécifique tout comme il en existe dans les tissus tuberculeux et syphilitique. Il a eu l'idée de l'utiliser pour déclencher dans l'organisme la formation d'anticorps spécifiques dirigés contre la cellule néoplasique. Le mode de préparation du produit de Citelli est très simple : la tumeur fraîchement prélevée est broyée, additionnée d'eau physiologique, dans la proportion de 1 centimètre cube d'eau pour $0^{gr},05$ de tissu, bien agitée et filtrée à travers un papier spécial. Citelli emploie le filtrat frais, sans chauffage, ni addition d'aucun antiseptique. L'autofiltrat est préférable au stock-filtrat, mais, surtout pour les traitements d'entretien, ce dernier peut être employé sans inconvénients réels. On commence le traitement par des injections de 3 centimètres cubes de filtrat, et on augmente progressivement les doses jusqu'à 7 à 8 centimètres cubes, à cinq à six jours d'intervalle, suivant la tolérance du malade. Au début, Citelli injectait le filtrat sous la peau ; plus tard, il a adopté la voie veineuse, celle-ci semblant donner des résultats plus sûrs. Les injections sont en général bien supportées ; cependant, chez certains malades, on peut après celles-ci observer des crises d'anaphylaxie, d'où nécessité de surveiller de près les malades, afin, s'il est besoin, d'intervenir avec de l'adrénaline, du camphre ou de la digitale. Bien qu'un grand nombre de malades aient été traités par sa méthode, Citelli n'a publié qu'une trentaine d'observations, faites soit chez des malades incurables, soit chez des sujets incapables de supporter le traumatisme qu'aurait entraîné chez eux une intervention chirurgicale. La plupart de ces malades étaient porteurs de cancers de la cavité naso-pharyngo-laryngée. Citelli a observé qu'en général les sarcomes répondent mieux au traitement que les épithéliomes ; en effet, la plupart des malades définitivement guéris étaient atteints de sarcomes de siège et d'aspect variables. La vaccinothérapie par filtrat serait, suivant Citelli, particulièrement recommandée : 1° dans les cas inopérables ; 2° dans les cas où l'opération entraînerait un trop grand délabrement ; 3° après les opérations. Quand elle n'amène pas la guérison, cette méthode entraîne du moins un ralentissement de l'évolution de la tumeur, une amélioration de l'état général et une incontestable survie ; elle empêche les récidives, et, dans les cas où il en existe, elle les influence favorablement, à condition d'être appliquée précocement. La vaccinothérapie n'exclut d'ailleurs pas le traitement par d'autres moyens. Elle est particulièrement utile en association avec la chirurgie ; en cas d'opération incomplète, notamment, elle achève la destruction des cellules néoplasiques ayant échappé à l'exérèse chirurgicale et prévient ainsi la formation de récidives. En association avec les radiations, elle est également bien supportée et donne des résultats satisfaisants. La méthode de Citelli a été expérimentée par les élèves de celui-ci : Bruzzi (1921) et Coldera (1921) ont obtenu la guérison clinique de sarcomes de l'amygdale, et Guadenigo (1923) et Colicetti (1920) de sarcomes du maxillaire ; à l'étranger, Lund (1924) a enregistré de bons résultats, malheureusement passagers, chez 3 malades, dont 2 avec sarcome et 1 avec carcinome, tous les trois inopérables. Quoi qu'il en soit, cette méthode conserve à l'heure actuelle de chauds partisans, et, après plus de vingt ans, elle est encore, dans certains pays, couramment employée pour le traitement des tumeurs ne relevant plus ni de la chirurgie, ni des rayons.

IV. **Traitement par les extraits.** — Les autolysats représentaient en quelque sorte le produit brut de désintégration de la cellule néoplasique ; pour obtenir un produit pur ou autant que possible, débarrassé des substances toxiques susceptibles de provoquer des accidents en cours de traitement, on s'est efforcé de préparer des extraits représentant exclusivement la fraction active. Diverses méthodes

ont été préconisées, et les produits obtenus utilisés soit dans un but expérimental, soit dans un but thérapeutique.

Expérimentalement, l'extrait tumoral a été expérimenté par Martin et Barral (1930) sur un lot de rats greffés avec le sarcome de Jensen et dont les tumeurs auraient pour la plupart certainement guéri spontanément. Le traitement a eu pour conséquence la reprise de croissance des greffons ; même résultat chez des animaux greffés une deuxième fois et alors que la tumeur résultant de la première greffe était en voie d'involution. Murphy et Sturm (1931) à des poules inoculées avec le sarcome de Rous et à des souris greffées avec un sarcome 180 très virulent, ont injecté un extrait aqueux de tumeur, desséché et chauffé à 55° pendant trente minutes. 59 poules sur 69 animaux greffés ont développé des tumeurs beaucoup moins volumineuses que les animaux de contrôle ; chez les souris, 12 p. 100 seulement des animaux traités ont développé des tumeurs contre 79 p. 100 chez les témoins. En somme, résultats absolument différents de ceux de Martin et Barral, et qu'expliquent, jusqu'à un certain point, les travaux de Mendeleeff (1930) montrant qu'on peut extraire du sarcome de greffe du cobaye deux substances : l'une freinant, l'autre activant le développement des tumeurs.

En clinique humaine, dès 1895 Boinet avait essayé d'amener la disparition de tumeurs malignes en soumettant les malades à un traitement par des extraits alcooliques. Les résultats thérapeutiques avaient été encourageants, et vingt ans plus tard Schubert (1914) préconisait à nouveau l'emploi d'extraits alcooliques de cancer. Les utilisant d'abord par voie sous-cutanée et plus tard par voie intraveineuse, Schubert a traité des malades avec cancer du col, du sein, de la langue, de l'estomac, des sarcomes de la cuisse et des amygdales. Il a obtenu, entre autres, une diminution notable d'un sarcome des amygdales et la disparition de métastases ganglionnaires chez deux femmes atteintes de cancer du sein. A la même époque que Schubert, Keysser (1914) a préparé un extrait non pas alcoolique, mais aqueux, rendu stable par addition d'acide phénique. Keysser a employé cet extrait comme thérapeutique complémentaire des interventions chirurgicales pour cancer. De ce fait, l'interprétation des résultats obtenus est rendue délicate. Quoi qu'il en soit, l'auteur rapporte certaines observations non dépourvues d'intérêt : celle d'un malade avec volumineux myxo-sarcome de la cuisse ayant nécessité une désarticulation de la hanche, celle d'un enfant avec tumeur du rein soudée au péritoine, celle enfin d'un sujet avec cancer du rectum ayant récidivé à trois reprises, à intervalles de cinq à sept mois ; tous ces malades sont restés sans récidive pendant les huit mois où ils sont demeurés en observation. Ces recherches ont été poursuivies par Nicholson (1927), à la clinique même de Keysser, mais avec un extrait préparé suivant une technique plus compliquée et dont voici les grandes lignes : après avoir été haché menu et mélangé avec de l'eau physiologique phéniquée dans la proportion de 1 p. 5, le tissu néoplasique a été soumis à l'électrolyse, puis centrifugé. Le culot, contenant l'antigène, a été broyé dans un mortier et repris à nouveau avec du sérum physiologique phéniqué, enfin desséché et réduit en une poudre qui a servi à préparer des solutions : faible (25 p. 100), moyenne (50 p. 100) et forte (100 p. 100). Le mode de traitement a varié, étant appliqué tantôt dans le but d'éviter des récidives chez des opérés, tantôt pour agir sur la tumeur primitive elle-même. Dans le premier cas, on s'est servi de la solution faible injectée, tous les trois à huit jours, à doses progressivement croissantes (de $0^{cc},2$ à 2 centimètres cubes par injection). Dans le second cas, on a employé exclusivement la solution forte : $0^{cc},2$ tous les deux jours, avec augmentation progressive jusqu'à 2 centimètres cubes par injection, la dernière dose étant répétée trois ou quatre fois, de façon que le malade reçoive en tout 20 piqûres. Dans l'exposé de ses résultats, Nicholson divise ses malades en deux groupes : 1° malades chez lesquels la tumeur a été partiellement enlevée ; 2° malades chez lesquels il n'a pu être procédé à l'ablation, même partielle, de la tumeur. Dans le premier groupe, Nicholson insiste plus particulièrement sur 3 cas de cancer des voies biliaires, dont les survies ont été respectivement de trois, quatre et cinq ans ; sur 4 cas de cancer de l'estomac notablement améliorés ; sur des cas de cancer du sein et enfin sur quelques sarcomes à siège variable. Parmi ces derniers, un malade avec sarcome de la clavicule a survécu deux ans et demi ; un autre avec sarcome de l'avant-bras, trois ans et demi. Il faut y insister, il s'agit là de malades opérés, dont les tumeurs ont été partiellement enlevées ; il est difficile, dans ces conditions, de discerner la part d'amélioration due à l'opération et celle attribuable au traitement médical. Cette remarque est d'autant plus justifiée que, dans le second groupe de malades, les résultats thérapeutiques sont beaucoup moins bons. Dans 3 cas de cancer de l'estomac, 1 du foie, 2 du sein, et dans un cas de récidive de cancer du sein avec métastase pulmonaire, on a noté une certaine amélioration de l'état général, mais les tumeurs ont continué à évoluer et les malades sont tous morts après un temps plus ou moins long. Ce que nous venons de dire des travaux de Nicholson peut se répéter pour ceux de Mario (1931). Celui-ci a traité des cancers humains avec des extraits de tumeurs purs ou en association avec des extraits d'organes (thyroïde, thymus, rate). Mais, de l'avis même de l'auteur, ce traitement mixte est tout au plus conseillable comme adjuvant de la chirurgie et de la radiothérapie.

En ces dernières années, Carrère et Cuvier (1930) ont pensé guérir le cancer au moyen d'enzymes spécifiques. Ils espéraient, grâce à ces enzymes, « redresser *in vivo* les phénomènes d'oxydo-réaction ayant

pu se produire, afin de provoquer une réaction cytolytique d'ordre humoral qui entraîne la nécrobiose élective et progressive des éléments dystrophiques menaçant l'organisme dans l'intégrité de sa vie ». La préparation des enzymes de Carrère et Cuvier se fait par le procédé, assez compliqué, que voici : aussitôt enlevées, les tumeurs sont mises dans l'alcool à faible concentration (alcool à 90° et eau distillée mélangée à parties égales), les fragments sont ensuite traités successivement par l'alcool, l'éther, le chloroforme, le liquide de Lugol et finalement placés dans des flacons stériles que l'on conserve à la glacière et à l'abri de la lumière pendant cinq ans. Cette longue période de « maturation » du produit est indispensable, car, en « mûrissant », celui-ci perd sa toxicité. Il existe aussi, préparé par les mêmes auteurs, un extrait actif sec. Liquide ou solide, l'enzyme de Carrère et Cuvier se prend par voie buccale. Il a été individualisé par ses créateurs sous le nom de Néoral. Les doses à prescrire varient suivant les réactions des malades et suivant le résultat obtenu. On peut schématiquement résumer ainsi la conduite d'un traitement : au début, le malade prend une seule goutte du médicament, trois fois par jour, dans de l'eau sucrée et loin des repas, la première goutte étant prise à jeun ; au bout de six à sept jours, et si le traitement est bien supporté, on ajoute un cachet comme quatrième prise ; si les résultats sont satisfaisants on prescrit, vers le quinzième jour, une cinquième goutte ou un deuxième cachet : dans le cas contraire, on diminue la dose de moitié, cette diminution devant porter uniquement sur la dose totale et non sur le nombre de prises quotidiennes. Le traitement intensif doit être suivi pendant cinq à six mois ; on diminue ensuite progressivement, d'abord la dose, et ensuite le nombre des prises, afin d'atteindre finalement la dose minima, nécessitée par le traitement d'entretien, soit une goutte ou un cachet tous les jours, les dix premiers jours de chaque mois. Certains malades doivent poursuivre le traitement d'entretien pendant toute leur vie. Il faut en même temps prescrire un traitement reminéralisant et fortifiant : le fer, la chaux, le phosphore, la magnésie et le manganèse, de même que les sérums hémopoiétiques, les extraits du foie, sont particulièrement indiqués. L'influence thérapeutique du Néoral se fait habituellement sentir au bout de quatre à vingt jours, rarement plus tôt. Dans les cas favorables, elle se traduit par une reprise de l'appétit, un retour progressif des forces, la recoloration des téguments et une atténuation des douleurs ; localement, par une diminution des tumeurs et la cessation des hémorragies. Carrère et Cuvier ont traité en tout 415 malades. Déduction faite de ceux chez qui le traitement a été commencé à la période ultime de la maladie, la statistique des auteurs porte sur 178 cas qu'on peut répartir en deux groupes, suivant que la médication a été employée seule ou comme complément de la chirurgie ou de la radiothérapie. Nous ne retiendrons que le premier groupe comprenant 173 malades répartis suivant les résultats obtenus dans les cinq sous-groupes suivants :

a. Survies inespérées (survie plus ou moins longue de malades considérés comme devant mourir à brève échéance)	27	= 15,7 p. 100
b. Effets palliatifs importants (suppression à peu près totale et rapide de plusieurs symptômes graves : douleurs, saignements, ralentissement et parfois régression partielle de la croissance des tumeurs et des masses ganglionnaires)	73	= 42,2 p. 100
c. Effets palliatifs simples (comme dans le groupe précédent, mais moins accentués)	73	= 42,2 p. 100
d. Effets incertains	24	= 13,8 p. 100
e. Pas d'effet	13	= 7,4 p. 100

En définitive, sur les résultats thérapeutiques que l'on est en droit d'attendre du traitement par le Néoral, on ne saurait mieux faire que de rappeler l'opinion des auteurs sur leur propre méthode : « Si, par le Néoral, le praticien n'arrive pas à sauver d'une façon constante et définitive ses malades, il aura la satisfaction d'apporter le plus souvent au moins un adoucissement à leurs cruelles souffrances, et d'obtenir des résultats dont on lui sera d'autant plus reconnaissant qu'il n'aurait pu vraisemblablement d'autre façon en obtenir à moindres frais et plus simplement de comparables. »

En 1930, Rubens-Duval, dans un important travail, a proposé un traitement du cancer par protéinothérapie spécifique. Il en a lui-même précisé comme suit les bases scientifiques :

« L'examen histologique de cancers enlevés chirurgicalement, sans avoir été soumis à aucun traitement antérieur, montre souvent des indices de régression spontanée se faisant suivant le même processus que celui qui est provoqué par l'irradiation au moyen du radium.

« Ces régressions spontanées sont dues à des réactions de l'organisme, tendant à la guérison. Elles n'y aboutissent que très exceptionnellement, mais déterminent souvent des périodes d'arrêt, des rémissions dans l'évolution des tumeurs. Généralement très insuffisantes, ces réactions pourront être efficaces si une aide est donnée à l'organisme.

« Les actions que l'organisme peut exercer sur les cellules cancéreuses, soit spontanément, soit sous une influence thérapeutique, sont destructives ou régulatrices.

Destructives, elles déterminent la cytolyse des cellules cancéreuses. Cette cytolyse est dangereuse si elle intéresse beaucoup de cellules, surtout de cellules jeunes, car elle met en liberté certaines substances (blastines de Centanni, nécrohormones de Caspari, etc.) qui sont l'excitant de la prolifération cellulaire, de telle sorte que la cytolyse est souvent suivie de poussée néoplasique.

« Régulatrices, elles ramènent les cellules vers une évolution normale, vers une activité fonctionnelle

antagoniste de leur activité proliférative, de telle sorte que les cellules cancéreuses perdent leur malignité, transforment peu à peu leur protoplasme en des substances inertes qu'elles élaborent (kératine, mucine, etc.), vieillissent et meurent. La résorption des substances inertes libérées par les cellules arrivées au terme de leur évolution est sans danger.

« Toutefois, les petites cytolyses minimes, répétées, dont les produits de désintégration sont aussitôt détruits, sont utiles, car, parmi ces produits, il en est dont la résorption produit, à la longue, une véritable immunisation de l'organisme contre le cancer.

« Ceci explique les faits paradoxaux tels que la malignité particulière des cancers chez les jeunes sujets, les désastres (récidive rapide, généralisations) survenus parfois à la suite de traitements effectués apparemment dans les meilleures conditions, dès le début clinique des cancers, et, par contre, les guérisons inespérées obtenues à la suite d'exérèses incomplètes de volumineux néoplasmes d'ancienne date.

« Les divers traitements généraux institués contre le cancer n'exercent d'action favorable sur le processus cancéreux que par l'intermédiaire des substances cancéreuses dont elles provoquent la libération.

« On sait que seules les protéines et surtout les globulines sont aptes à produire les phénomènes spécifiques de l'immunité. Ce sont aussi des globulines qui interviennent dans l'immunité anticancéreuse. Elles sont spécifiques de chaque variété de cancer. »

Sur ces bases et sous le nom de gloxines, Rubens-Duval a préparé, à partir de fragments de tumeurs, des globulines spécifiques en utilisant un procédé complexe que l'on peut ainsi résumer : « Dans un premier traitement alcalin sont éliminées les substances solubles dans le carbonate de soude à 2 p. 100 ; par un traitement acide consécutif, les globulines spécifiques sont extraites, séparées secondairement des liqueurs acides par l'éther, puis précipitées par l'acétone, enfin purifiées par l'eau distillée. Elles sont ensuite traitées par la trypsine ou la pepsine, qui a vraisemblablement pour effet de scinder les volumineuses molécules de globuline et de libérer de leur masse le groupement atomique thérapeutiquement utile. La solution est enfin formolée et vieillie ; elle est ainsi transformée en une sorte d'anatoxine. » Pour l'utilisation thérapeutique, cette solution est employée à dose homéopathique, à la dilution 10^{21}. La voie buccale doit être préférée à la voie hypodermique, afin que l'action du produit soit lente, les cellules cancéreuses ne pouvant être ramenées à leur fonctionnement normal que progressivement et parce qu'une action trop brutale entraînant une lyse en masse des éléments néoplasiques provoquerait une libération de produits toxiques, non seulement génératrice d'accidents, mais capable, à l'encontre du but cherché, de déterminer une poussée tumorale. A quels malades convient-il d'appliquer la protéinothérapie spécifique, étant entendu qu'il faut pour chaque localisation cancéreuse utiliser de préférence une globuline préparée avec une tumeur homologue ? Rubens-Duval a précisé ainsi les indications de sa méthode : elle est indiquée, à titre préventif, lorsqu'une transformation maligne — de lésions précancéreuses — est à craindre ; à titre curatif ou palliatif en cas de cancer avéré ; mais il insiste sur ce point qu' « elle ne saurait être employée seule que lorsque tout traitement local, chirurgical ou radiothérapique est contre-indiqué ; par contre, elle est toujours utile comme auxiliaire des traitements locaux ; elle les prépare, en effet, augmente leur efficacité et achève souvent la destruction des éléments cancéreux qui ont pu échapper à leur action. C'est mieux qu'un auxiliaire, c'est le complément des traitements locaux ». Effectivement, quand, à défaut de statistiques qu'il n'a pas données, on se reporte aux travaux où Rubens-Duval a apporté les résultats cliniques de son expérimentation, on constate que la plupart des malades qu'il a traités ont subi en même temps, soit une ablation chirurgicale de leur tumeur, soit un traitement local destructeur équivalent (électro-coagulation, curiethérapie, rœntgenthérapie). Dans ces conditions, et d'après l'auteur, la protéinothérapie aurait donné d'intéressants résultats. Ceux-ci ont été confirmés par Laurens, Lanos et Borman (1931) auxquels elle aurait permis de pratiquer des opérations moins radicales, donc moins traumatisantes. Utilisées seules, dans des cas abandonnés, les globulines auraient parfois rendu opérables des tumeurs qui *a priori* semblaient au-dessus des possibilités chirurgicales, et parfois donné des guérisons inespérées. Rubens-Duval a notamment publié une observation de cancer de l'intestin pour lequel il a obtenu une guérison clinique, et des observations de cancers du corps et du col de l'utérus où, par une protéinothérapie prolongée, les pertes et les douleurs ont cessé, les tumeurs sont devenues mobiles. D'une manière générale, il faut le dire, les résultats apportés ont paru à beaucoup peu concluants et, en 1932, Brault a résumé ainsi, à propos d'une communication de Rubens-Duval, les objections qu'on peut faire à celui-ci : « Cet exposé manque de certaines précisions, il est présenté sous une forme un peu trop générale, comme on serait autorisé à le faire si la technique de la protéinothérapie était définitivement fixée. » Effectivement, pour porter un jugement sur cette méthode thérapeutique, il manque « une statistique globale des faits observés, mais aussi des observations nouvelles étudiées minutieusement depuis le début du traitement jusqu'à guérison définitive ou tout au moins avec les apparences d'un arrêt prolongé ».

Le même jugement pourrait être appliqué aux travaux de Pierre Étienne-Martin (1934) qui a traité une série de malades au moyen d'un complexe lipoïdo-protéinique préparé à partir d'une fraction de tumeur prélevée aseptiquement et ce, en partant de l'idée « que le tissu néoplasique se comporte dans l'organisme comme une protéine étrangère, y développant des anticorps à propriétés diastasiques, vé-

ritables matériaux de défense qui diminuent à mesure que le processus cancéreux évolue ; la thérapeutique de cette défaillance consiste donc à développer dans l'organisme les diastases de défense spécifique de la tumeur en croissance ». Les résultats apportés par P. E.-Martin sont peu probants, et sa méthode, avant d'être retenue, exigerait des essais plus nombreux et plus précis.

***

Dans la revue générale consacrée il y a un an au traitement du cancer par l'organothérapie normale, nous avions été amenés à conclure que cette thérapeutique n'avait réalisé aucun des espoirs fondés sur elle. On peut en dire autant de la vaccinothérapie, qu'elle soit active ou passive. Beaucoup d'essais ont été tentés et avec les techniques les plus diverses ; aucun d'eux n'a donné de résultats concluants : quelques améliorations de l'état général, localement un ralentissement plus ou moins net de l'évolution des tumeurs ou de la rapidité de production des métastases, c'est tout. On ne saurait en effet tenir un compte important des cas de guérison publiés ; d'une part, presque toujours il s'agit d'observations incomplètes, sans examen histologique, sans recul suffisant ; d'autre part, ces cas se comptent par unité et on connaît en cancérologie nombre d'exemples de tumeurs, dont sans cause apparente, en dehors de tout traitement, la marche s'est ralentie pendant des mois ou des années. La meilleure preuve de l'échec de la vaccinothérapie du cancer a d'ailleurs été fournie par un grand nombre de ceux qui, s'en étant faits les promoteurs, ont abandonné, après une période initiale de succès apparents, la méthode qu'ils avaient mise au point. D'aucuns ont persisté — souvent, il faut le dire, avec pour but essentiel l'exploitation commerciale d'un médicament, — mais ils ont renoncé à préconiser la vaccinothérapie comme une thérapeutique vraiment curative, se contentant de la recommander comme un adjuvant de la chirurgie ou de la radiothérapie. Dans ce cadre, elle reste admissible, mais il ne faut pas lui demander plus, et il semble même que dans l'avenir elle ne pourra donner davantage. En dépit de recherches multiples, nul n'a pu établir la présence chez les cancéreux de corps spécifiques de défense analogues à ceux qui se développent au cours des maladies infectieuses. Leur absence paraît probable à beaucoup ; et si, comme on peut le croire, elle est réelle, la vaccinothérapie du cancer restera toujours ce qu'elle est actuellement : une illusion.

Bibliographie.

ADAMKIEWICZ (A.), *C. R. Acad. des Sc. de Vienne*, 1891.

ADAMKIEWICZ (A.), *W. med. Woch.*, 1892, n°s 16, 25, 41 et 43.

ADAMKIEWICZ (A.), Untersuchungen über den Krebs u. das Prinzip seiner Behandlung. Monographie, Vienne. 1893.

ADAMKIEWICZ (A.), *W. med. Woch.*, 1894, n°s 24 et 25.

ADAMKIEWICZ (A.), *W. med. Woch.*, 1896, n° 18.

ADAMKIEWICZ (A.), *Klin. therap. Woch.*, 1899, n°s 7 et 28

ADAMKIEWICZ (A.), *Berliner klin. Woch.*, 1901, n° 23 1902, n° 24.

ADAMKIEWICZ (A.), *Dtsche Aerztezeitung*, 1903, n° 12

ADAMKIEWICZ (A.), *Aerztl. Rundschau*, 1906, n°s 17 30, 45 et 48

ALBERT (E.), *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1892, n° 7.

ARLOING et COURMONT, *Sem. méd.*, 1896, n° 25, et *C. R. Acad. sciences*, Paris, 1896.

BASHFORD, MURRAY et CRAMER, Rep. of Imp. Cancer Research Fund, London, 1908, p. 315.

BASHFORD, *Dtsche med. Woch.*, 1913, p. 56.

BAUER, LATZEL et WESSELY, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1915, p. 420.

BERTRAND, *Ann. Soc. méd. d'Anvers*, oct. et déc. 1909.

BILLROTH, Séance de l'*Assoc. méd. de Vienne*, 13 nov. 1891.

BLUMENTHAL (F.), *Rev. générale des Sc. pures et appliquées*, 1907, p. 24.

BLUMENTHAL (F.), *Med. Klin.*, 1910, n° 50.

BLUMENTHAL (F.), *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, 1911, p. 425.

BLUMENTHAL (F.), *Klin. Woch.*, 1913, n° 50.

BLUMENTHAL (F.), *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, 1914, p. 491.

BLUMENTHAL (F.), *Dtsche med. Woch.*, 1920, n° 19.

BLUMENTHAL (F.), *Berliner klin. Woch.*, 1921, n° 38.

BOINET, *Rev. Sc. médicales*, 1895, t. II, p. 493.

BOINET, *C. R. Acad. Sc.*, juin 1895.

BORREL, *Ann. Inst. Pasteur*, 1903, t. XVII, p. 117.

BRUZZI, *Tumori*, 1921, n° 3, p. 293.

CAAN, *IIe Congrès intern. du cancer*, 1910, p. 745.

CALDERA, *Atti del 18 Congresso della Sc. ital. dell'Oto-rino-laringologia*, oct. 1931).

CIMINO, Cité d'après BARLERIN, *Indépendance méd.*, janv. 1896.

CITELLI (S.), *Bollet. dell'Accademia Gionia di sc. nat. in Catania*, avril 1915.

CITELLI (S.), *Giornale di biol. e med. speriment.*, nov. 1923, vol. I, fasc. 7.

CITELLI (S.), *Atti Acc. Gioenia*, 1919, vol. 12, série V, mém. XII.

CITELLI (S.), *Tumori*, 1929, p. 152.

CITELLI (S.), *Minerva med.*, juin 1931, vol. 1, n°s 22 et 23.

CITELLI (S.), *L'oto-rino-laringologia italiana*, 1931, p. 318-329.

COCA et GILMAN, *The Philippine J. of. sc.*, 1909.

COLICETTI, *Bollet. Accad. Gioenia*, 1919, n° 47.

COURMONT et CONTAMIN, Cités d'après WOLFF : Die Lehre v. d. Krebskrankheit, t. III, p. 577.

CUVIER (G.) et CARRÈRE (J.-A.), *C. R. Acad. sc.*, séance du 4 août 1930.

CUVIER (G.) et CARRÈRE (J.-A.), *Bull. de biol. clinique*, 1930, avril, juill. et oct. ; 1931, janv., avril, mai, juill. et oct. ; 1932, janv.

CUVIER (G.) et CARRÈRE (J.-A.), *L'Hygiène sociale*, 1930, juill.

CUVIER (G.) et CARRÈRE (J.-A.), *Les Néoplasmes*, 1930, sept. et oct.

CUVIER (G.) et CARRÈRE (J.-A.), *Carnet méd. français*, 1931, mars et sept.

CUVIER (G.) et CARRÈRE (J.-A.), *Index méd.*, 1931, mai et nov.

CUVIER (G.) et CARRÈRE (J.-A.), *Bull. méd. de Bordeaux*, 1931, nov.

CUVIER (G.) et CARRÈRE (J.-A.), *Le Concours méd.*, 1931, fév.

CUVIER (G.) et CARRÈRE (J.-A.), Un extractif des tumeurs dans la pratique médicale. Monographie, 1932, Delmas édit., Bordeaux.

DECKER (J.), *M. med. Woch.*, 1902, n° 51.

DELAGENIÈRE (Y.), *Bull. Assoc. franç. Etude du cancer*, 1930, t. XIX, p. 333.

DELBERT (P.), *IIe Congrès intern. du cancer*, Paris, 1910, p. 120.
DOR, *Gaz. hebd.*, 1900, no 103 ; 1901, p. 96.
DUBOIS, *Sem. méd.*, 1896, p. 335.
EISELSBERG (V.), *W. klin. Woch.*, 1891, p. 888 et 907; 1892, p. 105 et 315.
ERHARDT (E.), *M. med. Woch.*, 1913, no 27.
ÉTIENNE-MARTIN (P.), Les diastases de défense, 1934, Lyon, Imprimerie de Trévoux.
FERRÉ (G.), *IIe Congrès de médecine interne*, Bordeaux, août 1895.
GIBIER, *C. R. Acad. des sciences*, Paris, 17 juin 1895.
GRAFF (E.V.) et RANZI (E.), *Mitt. aus. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1913, t. XXV, p. 278.
GUADENIGO, *Arch. ital. d'oto-rino-laryngologia*, 1923, no 6.
HAGENTORN (A.), *Therap. Monatsh.*, nov. 1903.
HOYTEN (W.-J.), *Brit. med. Journ.*, 1902, t. II, p. 1342.
JENSEN (C.-O.), *Zentrablatt für Bakteriologie*, 1903, t. XXXIV, nos 1 et 2.
JENSEN (C.-O.), *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, t. VII, p. 281.
KÉPINOW (L.), (*C. R. Soc. biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 785.
KORENTSCHEWSKY, *C. R. Soc. biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 780.
KRETZMER (M.), *Petersburger med. Woch.*, 1902, no 20.
KUGEL, *Therap. Monatsch.*, août 1901, et *Berliner klin. Woch*, 1902, no 24.
LAURENCE (J.), LANOS (J.) et BORRMAN, *Bull. et mém. Soc. chir. de Paris*, 1931, t. XXIII, p. 343.
LEWIN (C.), *Zeitschr. f. Krebsforsch.*, 1909, t. VII, p. 282 ; et 1912, t. XI, p. 317.
LEWIN (C.), *Therapie der Gegenwart*, février et juin 1913.
LEYDEN (E.V.) et BLUMENTHAL (F.), *Dtsche med. Woch.*, 1902, no 36, et 1903, no 24.
LUNCKENBEIN, *M. med. Woch.*, 1913, p. 1931, et 1914, p. 18 et 1947.
LUND (R.), Analysé dans *M. med. Woch.*, 1924, p. 1552.
MARIO (M.), *Actinoterapia*, 1931, t. X, p. 35.
MARTIN (J.-F.) et BARRAL (PH.), *Bull. Assoc. franç. Etude du cancer*, 1931, p. 370.
MENDELEEFF (P.), *C. R. Soc. biol.*, 1930, t. CIII, p. 931, et 1931, t. CVII, p. 239 et 241.
MIODRAGOVITCH (D.), *Arch. serbes de méd.*, 1929, no 6.
MURPHY et STURM, *Science*, 1931, p. 180.
NOTHNAGEL (H.), *Berliner klin. Woch.*, 1902, no 28.
ODIER (R.), *IIIe Congrès intern. du cancer*, Bruxelles, 1913.
PINKUSS et KLONINGER, *Berliner klin. Woch.*, 1913, no 42.
POTEN, *Berliner klin. Woch.*, 1902, no 28.
PULAWSKI, *Dtsche med. Woch.*, 1902, no 45.
REGAUD (Cl.), *Lyon méd.*, 3 fév. 1907.
RICHET (Ch.) et HÉRICOURT, *C. R. Acad. sc.*, 1895, t. CXX, p. 948, et t. CXXI, p. 567.
RONCALI (D.-B.), *Zentrabl. f. Bakteriol.*, 1897, t. XXI, p. 858.
ROVSING et OVE WULF, *IIe Congrès intern. du cancer*, Paris 1910, p. 563.
RUBENS-DUVAL (H.), *Bull. Assoc. franç. Etude du cancer* 1930, t. XIX, p. 654 ; 1931, t. XX, p. 216, et 1932, t. XXI, p. 119, 215 et 646.
RUBENS-DUVAL (H.), *Archives hospitalières*, 1933, p. 259.
SCHUBERT, *Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäk.*, 1914, t. LX.
SCHULTZE-SCHULTZENSTEIN, *Berl. klin. Woch.*, no 28.
SEELIGMANN (L.), *W. klin. Woch.*, 1903, no 3.
STAMMLER, *Congrès de chirurgie*, Berlin, 1913.
VIDAL (E.), *IIe Congrès intern. du cancer*, Paris, 1910, p. 314.
WAGNER (G.-A.), *W. klin. Woch.*, 1904, no 12.
WERNER (R.), *Berliner klin. Woch.*, 1911, p. 823.

LES RAPPORTS ENTRE LEUCÉMIE ET CANCER A LA LUMIÈRE DE RECHERCHES EXPÉRIMENTALES RÉCENTES

PAR

Ch. OBERLING et M. GUÉRIN
(Institut du Cancer de la Faculté de médecine de Paris).

La place des leucémies dans le cadre des grands processus morbides a été et est encore discutée. Pour celui qui se place essentiellement à un point de vue clinique, les leucémies se présentent comme des affections à caractère ambigu et, de fait, si certaines productions tumorales qui peuvent apparaître au cours de leur évolution soulignent leurs rapports avec les processus cancéreux, d'autres manifestations, propres notamment aux leucémies aiguës, font ressortir davantage encore des ressemblances avec les maladies infectieuses. Pour celui qui ne tient compte que du substratum physio-pathologique, le problème se trouve simplifié, puisque les leucémies se définissent comme une prolifération anormale et exubérante d'une lignée cellulaire avec infiltration de certains tissus et organes et qu'elles se trouvent ainsi automatiquement intégrées dans le cadre des processus prolifératifs, au même titre que les cancers. Bard, un des premiers, a nettement formulé cette idée en déclarant que « la leucémie est le cancer du sang ».

Cette conception, à laquelle beaucoup de pathologistes se sont ralliés dans la suite, trouve un appui solide dans certaines observations où leucémie et sarcome existent simultanément et semblent être effectivement l'extériorisation d'un même état morbide.

Sternberg a attiré l'attention sur ces cas qu'il désignait sous le nom de « leucosarcomatose ». Dans les observations décrites par cet auteur, il s'agissait de leucémies lymphoïdes dans lesquelles la prolifération des éléments lymphoïdes, notamment dans le domaine des ganglions médiastinaux, avait pris des caractères franchement envahissants et réalisait des images typiques de lymphosarcome. Or, des faits analogues s'observent également dans certaines leucémies myéloïdes, et l'un de nous a observé un cas typique de ce genre où la prolifération exubérante du tissu myéloïde avait entraîné la destruction d'une côte et donné naissance à une masse tumorale de la grosseur

d'une prune dont l'aspect fut en tous points comparable à celui d'un myélome.

A l'encontre de ces observations qui attestent d'une façon si éloquente la parenté étroite entre leucémie et cancer, on n'a pas manqué de faire valoir des arguments qui, sans mettre en cause la nature essentiellement proliférative des processus leucémiques, font état surtout de constatations et de considérations générales d'ordre anatomique, clinique et étiologique. Mais la plupart de ces arguments ne résistent pas à un examen approfondi.

En déclarant que dans les leucémies il n'y a pas de tumeur à proprement parler, on oublie que la constitution d'une masse tumorale nettement individualisée peut faire défaut dans des cancers authentiques comme la mastite carcinomateuse, la lymphosarcomatose, où les cellules cancéreuses infiltrent de façon diffuse certains organes au même titre que les cellules leucémiques.

En opposant les cancers, comme affections à début local, aux leucémies, comme affections qui intéressent d'emblée tout un système cellulaire, on reste dans le domaine de l'hypothèse pure, car les manifestations réellement initiales du cancer sont discutées et celles des leucémies sont inconnues ; personne ne sait si les proliférations leucémiques ne sont pas localisées, au début, dans une certaine région du système hémopoiétique.

En invoquant la différence de durée, comme le fait Naegeli qui déclare que dans leurs formes aiguës les leucémies évoluent plus vite et dans leurs formes chroniques plus lentement que les cancers, on établit un principe dont les bases sont bien fragiles, car jamais il n'a été démontré que des processus de même nature aient forcément une durée d'évolution identique. On connaît du reste des cancers qui tuent les malades dans l'espace de quelques semaines et d'autres qui évoluent pendant huit à dix ans ; la durée des cas extrêmes se trouve donc sensiblement dans les mêmes limites que celle des processus leucémiques.

On a fait valoir, enfin, des données qui s'appuient essentiellement sur des considérations étiologiques. En insistant sur tout ce qui dans les manifestations des leucémies aiguës plaide en faveur d'une origine infectieuse, en rappelant l'existence de processus leucémiques transmissibles et probablement infectieux chez des animaux, les poules notamment, certains auteurs reconnaissent volontiers l'origine infectieuse des leucémies en général et en font un argument pour les opposer avec d'autant plus d'évidence aux processus néoplasiques.

Mais en plaçant ainsi la discussion sur le plan étiologique, on se trouvera vite à court d'arguments, car à l'étiologie « supposée » infectieuse des leucémies on ne peut opposer que l'étiologie inconnue des cancers, et personne jusqu'ici n'a démontré que l'infection ne puisse intervenir dans la genèse de certains néoplasmes malins. Néanmoins, il paraissait intéressant de voir si, précisément, ces leucémies infectieuses des poules ne présentent pas, elles aussi, des rapports avec des processus tumoraux. Et cette étude semblait d'autant plus indiquée que plusieurs auteurs, Ellermann tout d'abord, puis Schmeisser, Anderson et Bang, Battaglia, Furth, Engelbreth-Holm avaient noté, effectivement, l'apparition de lésions tumorales au cours des passages de leurs souches leucémiques.

Et nous-mêmes, dans des expériences de greffes pratiquées au hasard avec des tumeurs diverses, avions fait des constatations troublantes que nous résumerons brièvement ici.

Dans un premier cas, un poulet, inoculé dans le muscle pectoral avec du sarcome de Rous, succomba cinq mois plus tard, présentant à l'autopsie une tumeur mésentérique et l'image typique d'une leucémie avec splénohépatomégalie. Cette tumeur mésentérique fut greffée dans le muscle pectoral de deux poulets qui moururent quatre mois plus tard, l'un avec une tumeur kystique du rein, l'autre sans tumeur apparente ; mais en examinant le sang, on fut frappé par une abondance de cellules jeunes, donnant absolument l'impression d'un processus leucémique. Chez ce dernier animal, le greffon tumoral avait été enlevé au cinquantième jour, inoculé de nouveau à deux poulets dont l'un succomba deux ans plus tard à une leucémie de type lymphoïde.

Dans une seconde série, une poule succomba à une sarcomatose viscérale du type Rous apparue spontanément. On greffe une poule qui meurt deux mois après avec des nodules fibro-sarcomateux du muscle pectoral, un kyste du rein gauche et une tumeur à type blastème rénal du côté droit.

Cette tumeur rénale fut greffée à trois coqs dont un succombait cinq mois plus tard à une leucémie.

Dans une dernière série, il s'agissait d'une poule qui fut inoculée avec un filtrat de l'endothéliome de Murray-Begg, et qui mourait neuf mois plus tard avec un épithélioma hépatique. Cette tumeur fut inoculée à deux poulets dont l'un succomba six mois plus tard avec un myélome rétro-rénal et une leucémie érythroblastique qui fut utilisée comme point de départ de nos recherches.

Dans ces expériences on voit donc se succéder sur plusieurs passages, et malgré le très petit nombre d'animaux inoculés, des tumeurs de type varié, sarcome et épithéliome, ainsi que des leucémies. Ces faits suggèrent l'idée de l'unicité de l'agent pathogène ; on pense à un virus qui détermine tantôt des leucémies, tantôt des tumeurs ou les deux à la fois. Mais ce n'est là qu'une hypo-

thèse ; les observations qui viennent d'être relatées, de même celles, plus ou moins semblables connues dans la littérature, ne fournissent à ce sujet que des présomptions, mais aucune preuve manifeste.

On peut toujours objecter qu'il ne s'agit là que d'une coexistence fortuite de leucémies et de tumeurs, et cette objection reçoit un appui sérieux par la rareté relative de ces cas. De fait, dans le nombre immense des leucémies obtenues par transmission expérimentale de diverses souches, les lésions tumorales observées n'ont que la valeur de faits isolés où l'éventualité d'un hasard ne saurait être exclue.

Le fait même que la greffe d'une tumeur est suivie de leucémie peut s'expliquer sans que l'on ait besoin de recourir à l'identité de l'agent pathogène. On sait que le virus de la leucémie peut exister dans le sang de certains animaux sans traduire sa présence par des signes morbides évidents. Un tel animal peut présenter en même temps une tumeur et, en inoculant alors cette tumeur, on greffe non seulement des cellules cancéreuses, mais, avec le sang contenu dans le greffon, on transmet également le virus leucémique. Si, dans la suite, la greffe tumorale reste négative alors que le virus leucémique déploie son activité, on verra un processus leucémique succéder à la greffe d'une tumeur maligne sans que les deux processus soient forcément liés l'un à l'autre.

Pour démontrer une aptitude cancérigène du virus leucémique, il fallait donc réaliser des conditions expérimentales autrement démonstratives ; il fallait notamment que cette aptitude s'extériorise plus souvent et dans des circonstances nettement déterminées.

Dans les conditions habituelles, le virus leucémique injecté à un animal est fixé avec une électivité parfaite par certaines cellules de la moelle osseuse, de préférence les érythroblastes. Sous l'influence du virus, ces cellules entrent en prolifération et émigrent dans le sang circulant. La leucémie des poules est, le plus souvent, une leucémie de la lignée rouge, d'où les noms de « leucémie érythroblastique » ou « érythroblastose » qui lui sont souvent donnés ; plus rarement le processus intéresse la lignée myéloïde et ressemble alors de très près à la leucémie myéloïde de l'homme. En tout cas, le virus agit exclusivement sur des cellules sanguines jeunes ; il manifeste ainsi, comme tous les virus pathogènes, un cytotropisme très marqué et spécifique. Il devient évident dès lors que, pour devenir cancérigène, le virus doit étendre son champ d'activité sur des cellules fixes, conjonctives ou épithéliales ; autrement dit, il doit subir des modifications de son cytotropisme.

C'est pour agir dans ce sens que nous avons entrepris toute une série d'expériences.

Nous avons essayé tout d'abord d'augmenter la réceptivité de certaines cellules fixes de l'organisme, notamment des cellules réticulo-endothéliales, par un blocage avec des colloïdes électro-négatifs. Ces expériences, dans lesquelles le blocage a été effectué avec le thorotrast et avec l'encre de Chine, ont donné des résultats intéressants en eux-mêmes, mais sans importance pour la question étudiée, puisque aucune déviation de l'activité du virus n'a été observée. Les processus leucémiques obtenus dans ces cas ont évolué suivant le type habituel.

Nous avons tenté ensuite de modifier l'évolution du processus en drainant le virus vers des cellules jeunes, embryonnaires ou inflammatoires. Dans ce but, des animaux ont été préparés avec des injections de pulpe embryonnaire ou de terre d'infusoires, et dans d'autres séries nous avons injecté simultanément les cellules embryonnaires ou la terre d'infusoires avec les prélèvements leucémiques. Ces recherches, de même, n'ont pas donné le résultat désiré.

Après ces échecs, nous avons essayé d'agir sur le virus lui-même.

En vue d'obtenir une exaltation de la virulence, nous avons entrepris une série de passages à de jeunes poulets. Dans ces conditions, encore, on ne note aucune déviation ; le virus semble au contraire se stabiliser, et l'on observe des formes érythroblastiques très pures.

Il paraissait alors indiqué de chercher dans la direction opposée, de modifier le virus en l'atténuant plutôt par un séjour plus ou moins prolongé du matériel d'inoculation à la glacière et dans la glycérine. Ces recherches ont été entreprises dès le mois de septembre 1932, et dès cette époque nous avons vu apparaître des modifications de l'image morbide, extrêmement intéressantes pour la question que nous étudions.

L'évolution du processus leucémique est en général plus longue ; et l'on voit apparaître dans le sang circulant des formes cellulaires très jeunes auxquelles Ferrata a donné le nom « d'hémocytoblastes », et qui résultent directement de la transformation des cellules réticulaires fixes.

L'apparition de ces cellules dans le sang circulant coïncide avec des modifications particulières dans les organes, notamment le foie, la rate, le rein, le corps thyroïde. On y voit des cellules réticulaires ou histiocytaires en prolifération active formant çà et là des amas ou des nappes

compactes, d'apparence nettement tumorale.

Ces foyers sont de dimensions très réduites, microscopiques le plus souvent; néanmoins leur existence est d'une importance fondamentale, car elle indique une déviation de l'activité du virus qui s'étend, dans ces cas, à des cellules fixes, conjonctives ou réticulaires. Et, comme il fallait le prévoir, l'atteinte de ces cellules se traduit par des lésions d'ordre tumoral ; un certain nombre d'entre elles émigrent encore dans le sang circulant où elles constituent sans doute les éléments hémocytoblastiques, d'autres prolifèrent sur place et constituent des masses cellulaires compactes.

Ces observations fournissent donc la preuve qu'en principe, le virus de la leucémie transmissible des poules est susceptible de créer des lésions tumorales; mais, pour entraîner la conviction, on était en droit d'exiger des observations plus probantes dans lesquelles la nature néoplasique des lésions se traduit de façon évidente par l'ensemble de leurs caractères macroscopiques, histologiques et évolutifs.

Nous avons pu réaliser ces lésions en poursuivant les inoculations de cette souche hémocytoblastique par des injections intramusculaires de sang et de moelle osseuse conservés à la glycérine et à la glacière pendant une durée variable, allant de six à cent cinquante jours.

Dans ces conditions, les manifestations leucémiques sont souvent atténuées, parfois même passagères et, chez un assez grand nombre d'animaux, le point d'inoculation devient le siège d'une masse tumorale qui infiltre le muscle pectoral et qui finit par atteindre, lorsque la régression des lésions leucémiques concomitantes permet la survie, le volume d'une noix ou d'un abricot.

Dans l'ensemble nous avons obtenu 14 tumeurs au point d'inoculation, parmi lesquelles 3 présentaient la structure de granulomes, l'un du type myélomateux, l'autre d'un aspect plus polymorphe, rappelant certaines images de mycosis fongoïde ; les 11 cas restants réalisaient l'image typique d'un sarcome, tantôt fuso-cellulaire pur, tantôt fuso-cellulaire avec des régions myxoïdes rappelant l'aspect du sarcome de Rous. Fait curieux, chez deux animaux des tumeurs épithéliomateuses, présentant la structure d'épithéliomas spino-cellulaires, se sont développées au contact des masses sarcomateuses. L'une de ces tumeurs avait pris naissance dans l'épiderme situé au contact du sarcome ; l'autre s'était développée aux dépens d'un kyste épidermique, probablement traumatique, inclus dans la masse sarcomateuse. Les images observées ressemblent de très près à certains épithélio-sarcomes de la pathologie humaine.

La genèse de ces tumeurs épithéliomateuses est très probablement liée à l'action du même virus ; l'hypothèse d'une existence fortuite d'un épithélioma malpighien est en effet très peu vraisemblable, puisque ces tumeurs sont d'une rareté exceptionnelle chez la poule et qu'elles se sont développées ici au contact direct de la masse sarcomateuse. C'est donc pour la première fois que, à notre connaissance, la genèse de tumeurs épithéliomateuses chez la poule se montre en rapport évident avec l'action d'un virus.

Quant à la durée d'évolution, nous avons pu faire les constatations suivantes : les granulomes sont les plus rapides à apparaître; ils ont été observés chez des animaux morts le 22e, le 25e et le 37e jour après l'inoculation ; les sarcomes se voient rarement à ce stade, presque toujours ils exigent un mois et demi à quatre mois pour atteindre leur plein développement. Quant aux épithéliomas, ils n'apparaissent qu'à partir du quatrième mois, et encore ne sont-ils à ce moment que peu développés. C'est peut-être la nécessité de cette longue évolution qui explique leur rareté (2 cas sur 14).

L'écueil de ces expériences réside en effet dans la concomitance des manifestations leucémiques qui emportent les animaux bien souvent avant que les tumeurs aient eu le temps de se développer. De fait, les plus beaux exemplaires de tumeurs ont été observés dans les cas où la survie a été suffisante, parce que l'animal a guéri de sa leucémie. Dans un seul cas il y eut dissociation complète, un sarcome ayant évolué sans que l'on ait pu saisir des modifications même transitoires du sang.

Parmi ces 11 sarcomes, 5 présentaient, en dehors de la tumeur au point d'inoculation, des proliférations tumorales à distance que l'on peut qualifier de métastases. Chez un de ces animaux il existait une véritable généralisation du processus néoplasique avec production de noyaux tumoraux multiples à distance dans la paroi thoracique et abdominale, aux membres inférieurs, dans le cœur, le foie, le gésier. Dans les autres cas, des foyers secondaires, moins nombreux, furent observés dans les reins, dans la moelle osseuse, dans l'intestin et dans les gros troncs vasculaires abdominaux (veines mésentériques, rénales, hépatiques, etc.).

Or, la structure de ces foyers métastatiques diffère souvent de celle des tumeurs primitives et montre dans un seul et même cas des aspects parfois fort différents. On y trouve des images de fibro-sarcome avec développement abondant

de substance collagène, des formations tumorales qui ressemblent de très près à l'endothéliome de Murray-Begg, des proliférations diffuses du réticulum de la moelle osseuse rappelant certains aspects de réticulosarcome, et enfin des végétations exubérantes de la séreuse péricardique. Il semble donc que la généralisation se produise, moins par embolies cellulaires, que par une diffusion du virus avec contamination de nouvelles souches cellulaires. En somme, les métastases s'effectuent plutôt suivant le mode d'une maladie infectieuse.

Nous avons naturellement tenté de transmettre ces tumeurs par greffes intrapectorales ; or, la plupart des animaux greffés sont morts rapidement de leucémie et aucune production tumorale n'a été obtenue. Au microscope le greffon montrait chez certains animaux des signes de prolifération; chez d'autres, il paraissait complètement dégénéré.

Ainsi, nous n'avons pas réussi jusqu'ici à entretenir ces tumeurs dans leur type primitif. Cet échec peut s'expliquer quand on connaît les difficultés que l'on a souvent pour assurer les premiers passages de tumeurs spontanées ou provoquées, comme c'est le cas ici. Mais il s'explique surtout par le fait que la plupart des animaux greffés ont été rapidement emportés par une leucémie qui leur a été communiquée par le greffon tumoral.

En somme, dans ces expériences, nous sommes partis d'une souche de leucémie transmissible qui, après diverses modifications, a produit des lésions franchement tumorales, et la greffe de ces tumeurs a conduit de nouveau à la leucémie.

Est-ce donc réellement le virus leucémique qui est devenu ici l'agent cancérigène ?

Au premier abord la démonstration paraît établie, mais, à la réflexion, une objection se présente à l'esprit et l'on peut se demander si les tumeurs apparues dans ces séries ne sont pas dues à une contamination accidentelle par un autre virus, contamination de laboratoire comme elle s'est effectuée sans doute dans bien des recherches expérimentales dont les résultats n'ont jamais pu être reproduits.

A l'encontre de cette objection, nous sommes à même de faire valoir toute une série de faits.

1° Depuis plus de deux ans nous n'avons entretenu dans le laboratoire aucune souche de sarcome transmissible de la poule.

2° Les lésions tumorales sont apparues jusqu'ici dans deux séries distinctes et à des époques différentes ; dans la première série, l'inoculation des prélèvements leucémiques a produit des lésions tumorales chez 7 animaux. On serait donc conduit à incriminer une surinfection des produits inoculés ; or, ceux-ci proviennent d'un animal qui n'avait présenté aucune tumeur.

3° L'éclosion des lésions tumorales a coïncidé avec des modifications importantes du processus leucémique se traduisant par l'apparition des formes hémocytoblastiques et d'une forme toute nouvelle à type myéloïde éosinophile. Il semble donc bien que ce soit le virus leucémique lui-même qui a été modifié.

4° Enfin, ce sont les expériences de réinoculation qui fournissent la preuve la plus décisive en faveur de l'identité du virus leucémique et de l'agent qui, dans ces observations, a créé les tumeurs. Certes, le fait d'obtenir des leucémies par la greffe de fragments tumoraux ne prouve rien, ainsi que nous l'avons montré au début de cet article ; mais les conditions dans lesquelles ont été obtenus certains de ces résultats sont tout de même spéciales et méritent d'être soulignées. Deux de ces animaux, porteurs de tumeurs, avaient guéri de leur leucémie, l'un depuis trois semaines, l'autre depuis cinq mois. Un troisième animal enfin, inoculé avec du sang leucémique conservé cinq mois à la glycérine et à la glacière, n'avait jamais présenté de modifications leucémiques. Le point d'inoculation devint le siège d'un nodule tumoral du type fibrosarcomateux qui grossit très lentement et fut partiellement excisé huit mois plus tard. L'inoculation du tissu tumoral provoqua de nouveau des lésions leucémiques typiques. Or, il paraît établi qu'en cas de guérison, le virus leucémique disparaît très rapidement du sang circulant ; le fait que néanmoins les greffes de ces tumeurs ont transmis la leucémie prouve donc que c'est bien le virus contenu dans les cellules tumorales qui doit être incriminé comme agent pathogène de ces lésions leucémiques.

La relation étroite entre la leucémie des poules et les processus néoplasiques que nous sommes ainsi conduits à admettre s'est trouvée confirmée depuis dans deux importants travaux dus à Furth et à Rothe-Meyer et Engelbreth-Holm.

Furth a étudié une souche transmissible de leucémie lymphoïde qui, au cours des inoculations successives, a donné sur 294 poulets inoculés 131 leucémies lymphoïdes dont 60 avec productions lymphomateuses, 14 leucémies myéloïdes et 10 cas de leucémie associée avec des formations tumorales du type de l'endothéliome de Murray-Begg. Cette constatation est particulièrement importante, puisque les lésions leucémiques (leucémies lymphoïdes, aleucémiques ou leucémiques, et leucémies myéloïdes) de cette

souche se rapprochent peut-être davantage encore des processus leucémiques des mammifères que le type habituel de la leucémie érythroblastique de la poule.

Rothe-Meyer et Engelbreth-Holm ont observé à l'autopsie d'un coq inoculé trois mois et demi auparavant avec du matériel leucémique, une leucémie du type myéloïde et des tumeurs sarcomateuses sur le tibia droit et le muscle de la cuisse. En injectant le sang de cet animal à d'autres poulets, les auteurs ont obtenu une souche leucémique érythroblastique qui a été transmise dans 13 passages successifs. Dès le troisième passage, les lésions leucémiques se sont trouvées compliquées de productions sarcomateuses et ces sarcomes sont apparus de préférence lorsque le sang a été injecté dans le muscle pectoral.

Inversement, la greffe du sarcome a donné des sarcomes purs jusqu'au troisième passage à partir duquel les lésions tumorales se sont compliquées de leucémie.

Les auteurs ont obtenu jusqu'ici 60 cas de sarcomes, et, fait intéressant, la structure de ces productions sarcomateuses, assez polymorphe et variable d'un cas à l'autre, est absolument superposable à celles que nous avons décrites. A vrai dire, l'unicité étiologique de la leucémie et des sarcomes est moins bien établie dans cette série expérimentale que dans les nôtres, puisque dès le début il y a eu leucémie et sarcome et que l'on peut objecter que dès lors deux souches de virus se sont confondues. Pourtant, l'identité structurale des formations sarcomateuses avec celles que nous avons observées et le nombre important des passages leucémie-sarcome et vice-versa indiquent tout de même qu'on se trouve ici, comme dans nos cas, en présence d'un virus qui, en raison de l'instabilité de son cytotropisme, est apte à reproduire tantôt une leucémie, tantôt un sarcome. Et ce qui est intéressant à noter, c'est que dans les expériences de Rothe-Meyer et Engelbreth-Holm, le virus avait spontanément acquis ces caractères d'instabilité alors que dans les nôtres cette instabilité a été provoquée.

Les conditions biologiques qui interviennent dans cette « déstabilisation » du virus n'ont pas encore été fixées de façon définitive. Mais il est intéressant de remarquer que les facteurs qui ont pu agir sur le virus (séjour à la glacière et à la glycérine) étaient plutôt de nature à en atténuer la virulence. Ce fait peut paraître paradoxal au premier abord; en y réfléchissant cependant, il s'explique assez bien, car, en comparaison avec les leucémies qui tuent les animaux dans l'espace de quelques semaines, les tumeurs observées, et même celles qui se généralisent, font réellement figure de processus torpides.

En bonne logique, les faits que nous venons d'exposer ne valent que pour les animaux qui ont servi pour ces expériences, c'est-à-dire les oiseaux ; et il serait pour le moins prématuré de les appliquer d'emblée à la pathologie des mammifères. Néanmoins les travaux expérimentaux, peu nombreux encore, sur les leucémies des mammifères ont fourni des données qui concordent singulièrement avec nos résultats expérimentaux.

Dans ses recherches récentes sur la leucémie des souris, Furth obtient avec la même souche des leucémies lymphoïdes, des lymphomes aleucémiques et de véritables lymphosarcomes, si bien que l'auteur arrive à la conclusion que le lymphocyte du sang leucémique et la cellule du lymphosarcome sont des éléments identiques.

Snijders, dans ses travaux très intéressants sur la leucémie transmissible des cobayes, est conduit à des résultats tout à fait semblables. La leucémie à grands lymphocytes du cobaye fut d'abord étudiée aux Indes, où sa transmission s'effectua facilement et donna jusqu'à 90 p. 100 de résultats positifs ; transplantée à des cobayes hollandais, la virulence s'est considérablement atténuée (seulement 20 p. 100 de résultats positifs) et simultanément la souche a montré une tendance très marquée à produire des tumeurs. On a donc l'impression très nette que dans ces cas également la production de tumeurs fut liée à une atténuation du virus.

Il y a évidemment des différences entre les leucémies des mammifères et celles des poules. D'une part, la transmission chez les mammifères ne peut s'opérer par filtrat ; pour inoculer la leucémie, il faut transmettre des cellules leucémiques vivantes; l'agent est donc intimement fixé à la cellule leucémique et ne peut en être séparé. D'autre part, les tumeurs observées chez les mammifères sont des lymphosarcomes ; l'agent reste donc lié à la lignée des cellules sanguines, alors que chez la poule il contamine de nouvelles souches cellulaires et produit des tumeurs de structure très différente.

Dans l'ensemble, cependant, on ne peut pas manquer d'être frappé par certaines analogies, et l'idée s'impose que, même chez les mammifères, il existe des relations étroites entre la leucémie et certains cancers, notamment les leucosarcomes (lymphosarcomes, myélosarcomes et peut-être réticulosarcomes) ; c'est probablement le même agent qui, suivant les cas, réalise l'une ou l'autre de ces lésions.

Bibliographie.

ANDERSEN et BANG, *Festskrift til B. Bang*, 1928, 353. Cité par Furth, 1931.

BATTAGLIA et LEINATI, Malattie sistemiche trasmissibile degli organi emapoietici del pollo con ricerche sugli elementi morfologico del sangue normale e lore genesi (*Bolletino dell Istituto sieroterapico Milanese*, 1929, t. VIII, fasc. 1, 2, 3).

ELLERMANN, The leucosis of fowls and leucemia problems. Gyldendal, Londres, 1921.

ENGELBRETH-HOLM, De l'érythroleucose (érythrose) chez la poule (*C. R. Soc. de biol.*, t. CIX, 1932, n° 13, p. 1222).

ENGELBRETH-HOLM, Untersuchungen über die sogennante Erythroleukose bei Hühnern (*Ztschr. f. Immunitätsforschung*, t. LXXV, 1932, p. 425).

FURTH, Observations with a new transmissible strain of the leucosis (leucemia) of fowls (*Journ. of Exper. Med.*, 1931, n° 53, p. 243-267).

FURTH (J.), Lymphomatosis, myelomatosis and endothelioma of chickens caused by a filterable agent. I. Transmission experiments (*Journ. of Exper. Medicine*, vol. LVIII, n° 3, 1er septembre 1933, p. 253-275).

FURTH (J.), SEIBOLD et RATHBONE (R.-R.), Experimental studies on lymphomatosis of mice (*Amer. Journ. of Cancer*, vol. XIX, novembre 1933, n° 3, p. 521-605).

FURTH (J.) et STRUMIA (M.), Observations on the transmissibility of lymphoid leucemia of mice (*Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1930, 27, 834).

FURTH (J.) et STRUMIA (M.), Studies on transmissible lymphoïd leucemia of mice (*Journ. of Exp. Med.*, 1er mai 1931, vol. LIII, n° 5, p. 715-731).

GUÉRIN (M.) et BONCIU (C.), Contribution à l'étude de l'endothéliome de Murray chez la poule (*Bull. Ass. fr. du cancer*, t. XXI, 1932, n° 7, p. 518-547).

OBERLING (Ch.), GUÉRIN (M.) et BOIK (V.), Recherches sur la leucémie transmissible (érythroblastose) des poules (*C. R. Soc. biol.*, t. CXII, 1933, n° 6, p. 559).

OBERLING (Ch.) et GUÉRIN (M.), Lésions tumorales en rapport avec la leucémie transmissible des poules (*Bull. du cancer*, t. XXII, n° 3, mars 1933, p. 180-214).

OBERLING (Ch.) et GUÉRIN (M.), Nouvelles recherches sur la production de tumeurs malignes avec le virus de la leucémie transmissible des poules (*Bull. Ass. fr. du cancer*, t. XXII, mai 1933, n° 5, p. 326-361).

OBERLING (Ch.) et GUÉRIN (M.), La leucémie érythroblastique ou érythroblastose transmissible des poules (*Bull. Ass. du cancer*, t. XXIII, janvier 1934, n° 1).

RICHTER (M.) et MAC DOWELL, Studies on leukemia in mice. I. The experimental transmission of leukemia (*Journ. Exp. Med*, 1er avril 1930, vol. LI, n° 4, p. 659-673).

RICHTER (M.) et MAC DOWELL (E.-C.), Studies on mouse leukemia. VII. The relation of cell death to the potency of inoculated cell suspensions (*Journ. of Exp. Med.*, janvier 1933, vol. LVII, n° 1, p. 1-21.

ROTHE MEYER et ENGELBRETH-HOLM, Experimentelle Studien über die Beziehungen zwischen Hühnerleukose und Sarkom an der Hand eines Stammes von übertragbarer Leukose-Sarkom - Kombination (*Acta path. et microbiol. scand.*, t. X, fasc. 4, p. 380-428, 1933).

SNIJDERS (E.-P.), *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, LXX, 1256, 1926).

TIO TJWAN GIE, Over leukaemie bij dieren en over een overentbare cavia-leukose (Thèse de médecine, Amsterdam, 1927).

LA DÉCOUVERTE DES CARBURES SYNTHÉTIQUES CANCÉRIGÈNES

PAR

Léon VELLUZ
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

L'application externe de goudron de houille, sur l'oreille du lapin, en vue de produire un cancer expérimental, fut utilisée pour la première fois avec succès par Yamagiwa et Itchikawa (1915). Est-il besoin aujourd'hui de rappeler l'intérêt de cette méthode de cancérisation ? Les épithéliomas apparaissent chez un haut pourcentage d'animaux traités ; leur formation et leur évolution peuvent être observées de façon continue ; l'expérimentateur dispose de l'intensité de l'application, de sa fréquence et de la nature du goudron. C'est l'extension de ce principe, à la souris, par Tsutui puis par Fibiger et Bang, Murray et Woglom, Bloch et Dreyfus, Deelmann et autres chercheurs qui nous a mis en possession de la méthode définitive. Un intervalle d'au moins trois mois est requis avant qu'une tumeur maligne véritable survienne et, pour quelques animaux restants, il faut même attendre jusqu'à dix-huit mois pour obtenir ce résultat. Si l'on utilise le rat, le cobaye ou le chien, l'insuccès est complet. Yamagiwa et Itchikawa ont été les premiers à le signaler.

Les faits biologiques étant acquis, une préoccupation immédiate a été d'identifier les constituants cancérigènes du goudron de houille. En l'absence de toute donnée chimique sur ce point, des théories contradictoires ont été aussitôt proposées sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister ici. A vrai dire, les faits chimiques apportés dès le début n'ont guère contribué à éviter la confusion des doctrines, car tous les constituants principaux du goudron de houille ont été successivement mis en cause : phénols, aniline, benzidine, paraffine, anthracène, arsenic, etc. Il semble que les erreurs principales aient été dues à des négligences d'ordre technique telles que l'utilisation d'un nombre insuffisant d'animaux, ou l'identification et la pureté incertaines des composés chimiques étudiés.

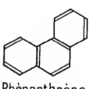
Quoi qu'il en soit, on doit situer en 1924 le début des recherches systématiques sur cet important problème, recherches qui furent alors entreprises à Londres par Kennaway, du Cancer Hospital, et poursuivies depuis 1930 par Cook, au Research

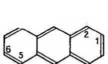
Institute de cet hôpital. Ces travaux de l'École anglaise ont été couronnés d'un plein succès. En effet, dès 1931, ils ont conduit à la découverte des premiers carbures synthétiques cancérigènes. Et, en 1933, ils ont abouti à la notion si importante d'un lien chimique entre une molécule *cancérigène* et une molécule *œstrogène*. Conclusions dont il est superflu de souligner l'intérêt exceptionnel, car ce n'est pas leur moindre mérite d'être gagées sur une double discipline scientifique, celle du biologiste et celle du chimiste organicien. Le fait est à retenir.

***

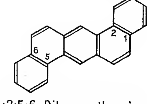
Deux découvertes préliminaires ont conditionné celle des carbures synthétiques cancérigènes.

En chauffant un carbure très simple, l'isoprène — carbure dont la polymérisation produit le caoutchouc, — Kennaway observe, en 1924, que le goudron obtenu est remarquablement cancérigène chez la souris. Fait très curieux, ce goudron d'isoprène produit, sur 100 animaux traités, 17 tumeurs environ lorsqu'il est obtenu à 700°, 95 lorsqu'il est obtenu à 920°. Plutôt que d'interpréter ce premier résultat, Kennaway le confirme, en 1925, par des recherches analogues sur l'acétylène et, en 1930, par un travail sur un dérivé tétra-hydrogéné du naphtalène, la tétraline. Il établit ainsi, pour la première fois, que l'on peut produire à volonté, *à partir d'un carbure pur et par simple pyrogénation*, un matériel cancérigène. La pyrogénation a pour effet connu de *cycliser* les carbures acycliques : on entrevoit donc que certains carbures polycycliques pourraient être cancérigènes. Mais il faut attendre, pour que cette conclusion soit nettement formulée, une deuxième découverte, — celle-ci d'ordre physique. Étudiant des produits cancérigènes très différents, naturels ou artificiels — goudrons de houille, goudrons d'isoprène, goudrons d'acétylène, etc., — Hieger découvre, en 1930, que leur spectre de fluorescence est souvent commun, spectre caractéristique à trois bandes que possèdent précisément certains carbures à plusieurs cycles benzéniques accolés. Les recherches se trouvent définitivement orientées. Cette même année Kennaway et Hieger découvrent le premier carbure cancérigène, préparé par synthèse. Il s'agit du 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène, carbure à cinq cycles accolés qui dérive de l'anthracène — ou du phénanthrène — par l'accolement de deux cycles supplémentaires dont l'emplacement est indiqué ci-dessous.


Phénanthrène
(Inactif)



Anthracène
(Inactif)



1:2:5:6-Dibenzanthracène
(Actif)

La note préliminaire publiée en 1930 par Kennaway et Hieger ne relatait que quatre cas de cancer produits chez la souris à l'aide de ce carbure, par application externe d'une solution à 3 p. 1 000 dans le benzène. Parallèlement au travail chimique aussitôt entrepris par Cook pour affirmer la constitution et la pureté du carbure utilisé, l'expérimentation physiologique fut donc poursuivie sur une large échelle. On utilisa 19 séries de souris comprenant 273 animaux. Sur ces 273 souris, 233 furent traitées avec des solutions benzéniques (1) du carbure, à 3 p. 1 000, et fournirent 21 papillomes et 77 épithéliomas, les deux tiers de ces tumeurs apparaissant entre le sertième et le neuvième mois de traitement. Trois solvants autres que le benzène ayant été utilisés pour éviter toute cause d'erreur (1 : 6-diméthylnaphtalène, paraffine liquide, lard), les résultats furent identiques. En tout, sur 273 animaux, 107 tumeurs avaient été obtenues au point d'application *sans que l'on ait pu noter d'action irritante du carbure au cours du traitement.*

Cependant l'échantillon de 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène qui possédait ces propriétés cancérigènes indiscutables était jaune. Le pouvoir de cancérisation était-il dû au carbure ou à une impureté colorée ? Cook ayant pu fournir plusieurs échantillons de 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène pur et *incolore*, d'ailleurs obtenu par deux voies chimiques différentes, on entreprit de nouveaux essais sur la souris. Sur 93 animaux, 30 épithéliomas apparurent. Une solution à 3 p. 10 000, dans le benzène, fit même apparaître 4 épithé-

(1) L'application a été faite le plus généralement par badigeonnages de la peau fréquemment répétés.

liomas et 1 papillome sur 20 souris. Il était certes rigoureusement démontré que la cancérisation n'était pas due à quelque impureté adhérente.

Tels sont les faits qui ont établi, de façon indiscutable, que le 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène, *molécule de synthèse*, produit, à faibles doses, le cancer expérimental.

Jusqu'en mai 1932 les mêmes auteurs ont pu produire, à l'aide du carbure pur, 31 papillomes et 102 épithéliomas cutanés. A ces observations sur la souris, récemment confirmées par Maisin, il faut ajouter les résultats concordants de Peacock sur la poule. Enfin, utilisé en solution à 1 p. 1 000 dans un véhicule gras et injecté, le 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène provoque l'apparition de sarcomes fuso-cellulaires. Ce fait fut établi en 1932 par Burrows, Hieger et Kennaway, sur la souris et le rat. L'une de ces tumeurs, provoquée chez la souris, touchait il y a quelques mois à sa soixante-septième transplantation et chez le rat la quarantième génération a été atteinte. Tout récemment Lacassagne, sur le lapin, a obtenu un épithélioma du testicule par injection du carbure dans cet organe.

***

En vue d'amplifier cette donnée fondamentale, l'étude systématique de plus de cinquante carbures polycycliques a succédé à celle du 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène. On comprend sans peine qu'il soit encore difficile, malgré les remarquables efforts de Cook dans cette voie, de préciser la structure chimique la plus favorable à la propriété cancérigène. Il n'en est pas moins vrai que les renseignements pharmacodynamiques dont nous disposons aujourd'hui sur cette question sont importants. On peut les résumer de la façon suivante :

seul type pentacyclique était cancérigène, précisément celui du 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène. Spécificité très curieuse, car elle n'est liée, semble-t-il, ni à l'activité chimique ni à des propriétés irritantes appréciables de ce carbure.

L'expérimentation entreprise dans le cas de 16 carbures dérivés du 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène a montré qu'une *substitution* quelconque dans l'un des cycles du dibenzanthracène actif, ou encore l'accolement de cycles supplémentaires, atténuait et même *supprimait*, dans la plupart des cas, le pouvoir cancérigène.

Il suffit d'amputer d'un cycle le 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène pour faire disparaître le pouvoir cancérigène. Or, inversement, une nouvelle substitution en 5 : 6 — autre que celle d'un noyau hexagonal — suffit à rendre cancérigène le 1 : 2-benzanthracène. L'exemple typique est celui du 5 : 6-cyclopenténo-1 : 2-benzanthracène, le plus actif de tous. Sa structure est analogue à celle du 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène, mais en 5 : 6 figure un noyau *pentagonal* au lieu d'un noyau hexagonal.

Un échantillon très pur de ce carbure a fait apparaître 23 tumeurs sur 26 souris survivantes, au sixième mois, dans un lot de 50. Les tumeurs, dont le caractère malin est certain, apparaissent rapidement : plus de la moitié évoluent en moins de six mois.

Enfin le *goudron de houille* doit une partie ou la totalité de ses propriétés cancérigènes à la présence d'un carbure pentacyclique. Il s'agit ici du 1 : 2-*benzopyrène*, carbure qui dérive du pyrène par accolement d'un cinquième cycle, ou encore du phénanthrène par l'accolement particulier de deux cycles supplémentaires.

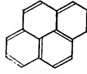
Le 1 : 2-benzopyrène préparé par synthèse a la même activité que le 1 : 2-benzopyrène extrait

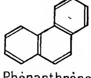
1:2:5:6-Dibenzanthracène (Actif) — 1:2-Benzanthracène (Inactif) — 5:6-Cyclopenténo-1:2-Benzanthracène (Très actif)

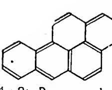
L'étude de vingt carbures possédant quatre, cinq, six, huit noyaux benzéniques accolés a démontré que *seuls les carbures à cinq cycles pouvaient être cancérigènes*. L'étude ultérieure des dix carbures isomères à cinq cycles, ne différant donc que par la disposition des cycles, a établi qu'*un*

du goudron de houille. Il est le plus actif de tous les carbures étudiés jusqu'ici, car les tumeurs apparaissent dans un temps sensiblement moitié de celui qu'exige l'apparition du cancer provoqué par le 1 : 2 : 5 : 6-dibenzanthracène.

Bref, l'ensemble des faits chimiques permet de


Pyrène
(Inactif)


Phénanthrène
(Inactif)


1 : 2 – Benzopyrène
(Très actif)

considérer la propriété cancérigène comme étroitement liée à un certain arrangement polycyclique. Telle est la première et remarquable conclusion des travaux de Cook.

***

Ainsi formulée — et en raison de sa base expérimentale, — la conclusion précédente n'était applicable qu'au cancer du goudron. Cas très particulier. Mais ce cadre a été singulièrement élargi le jour où Cook et ses collaborateurs ont observé une parenté chimique nette entre les carbures cancérigènes et certaines molécules physiologiques. Le sujet, d'apparence limitée, a pris dès lors un développement imprévu.

Un facteur qui est commun à tous les carbures cancérigènes étudiés jusqu'ici est la présence de la structure cyclique du phénanthrène. Or, voici trois squelettes de constitution où figure ce système cyclique du phénanthrène.

c'est-à-dire *deux noyaux déshydrogénés* par rapport à ceux du cholestérol. *La parenté entre ces trois squelettes de constitution et ceux des carbures cancérigènes les plus actifs est indiscutable.* Les différences résident dans la présence ou l'absence de groupements fonctionnels (fonction alcool, fonction cétone) et dans la déshydrogénation progressive des cycles.

Cette constatation est d'autant plus troublante qu'ayant eu l'idée d'expérimenter le 5 : 6-cyclopenténo-1 : 2-benzanthracène et le 1 : 2-benzopyrène au point de vue de leur activité œstrogène, Cook et Dodds ont observé de façon bien imprévue que ces carbures possédaient cette deuxième propriété physiologique. Il va sans dire que la dose minima de ces produits provoquant l'œstrus chez le rat est 10 000 à 20 000 fois plus élevée que la dose minima de folliculine, mais, dans le cas des carbures, la solubilité presque nulle dans la plupart des solvants contrecarre l'expérimentation, et l'absorption très lente du produit injecté

I_Cholestérol II_Folliculine III_Equilénine

Il s'agit, en I, du cholestérol ou — à quelques modifications près — d'un acide biliaire, d'après les formules actuelles de Rosenheim et King et de Wieland et Dane. On sait que, dans cette structure, *tous les cycles sont hydrogénés*. On reconnaît en II la formule attribuée à la folliculine, qui fait de cette hormone sexuelle un composé à quatre cycles, mais il faut noter que l'un de ces cycles est benzénique, c'est-à-dire *déshydrogéné* par rapport au cholestérol. Enfin le schéma III se rapporte à l'équilénine, nouvelle hormone sexuelle cristallisée, découverte en 1932, par Girard, dans l'urine de jument gravide. Ce composé œstrogène contient certainement deux noyaux *benzéniques*,

rend difficiles les conclusions quantitatives. Il n'en est pas moins vrai que les carbures cancérigènes les plus actifs sont œstrogènes et que leur parenté chimique avec la folliculine — ou d'autres hormones sexuelles — se trouve ainsi confirmée. Cook rappelle, à ce propos, que la prolifération cellulaire qui caractérise l'œstrus peut être rapprochée, par certains côtés, de la prolifération cellulaire aux étapes précoces d'une croissance maligne. Cette analogie d'ordre biologique s'ajoute à l'analogie d'ordre chimique.

La réciproque n'est pas vraie. En d'autres termes, les composés œstrogènes physiologiques ou synthétiques — ceux-ci ont été également

découverts par Cook et Dodds — ne sont pas cancérigènes chez la souris. D'où la conclusion actuelle que les groupements fonctionnels — la fonction cétone en particulier — doivent disparaître et que les cycles doivent être entièrement déshydrogénés pour que le pouvoir cancérigène apparaisse. Cependant la folliculine peut intervenir directement, *in vivo*, en modifiant par exemple chez la souris l'aptitude héréditaire au cancer spontané. Lacassagne l'a récemment établi.

En juin 1933, au cours d'une brillante communication devant la Royal Society, Cook a donc envisagé l'éventualité d'une filiation, *in vivo*, entre stérols, acides biliaires ou hormones sexuelles et molécules cancérigènes, filiation qui serait réalisée par la disparition des groupes fonctionnels, suivie de la déshydrogénation complète des cycles. Quelles que puissent être leurs causes, ces transformations chimiques sont fort possibles. Il est en tout cas certain que l'organisme sait déshydrogéner un cycle du cholestérol ou des acides biliaires ; l'existence de la folliculine en est une preuve.

Cette captivante théorie a le grand mérite de susciter des recherches chimiques immédiates. Cook et ses collaborateurs se sont en effet engagés dans cette voie originale en préparant deux nouveaux carbures polycycliques dérivant, l'un de la folliculine, l'autre d'un acide biliaire. L'expérimentation physiologique est en cours. On ne peut se défendre d'être impatient à en connaître le résultat, car il peut orienter de façon bien imprévue les recherches chimiques sur le cancer. La chimie organique est désormais associée à ce passionnant problème de biologie.

Bibliographie.

1. BLOCH, *Leeuwenhock Vereeniging*, 1922 (1), 46.
2. E. BOYLAND, *The Lancet*, 1932, XIX, 1108.
3. H. BURROWS, *Proc. Roy. Soc.* (B), 1932, III, 238.
4. H. BURROWS, I. HIEGER et E.-L. KENNAWAY, *Amer. J. Cancer*, 1932, XVI, 57.
5. CLAR, *Berichte*, 1929, LXII, 350.
6. J.-W. COOK, *J. Chem. Soc.*, 1930, 1087 ; 1931, 487, 489, 499, 2012, 2524, 3529, 3273 ; 1932, 456, 1472. — *Proc. Roy. Soc.* (B), 1932, CXI, 485-496.
7. J.-W. COOK, I. HIEGER, E.-L. KENNAWAY et W.-V. MAYNEORD, *Proc. Roy. Soc.* (B), 1932, CXI, 455, 484.
8. J.-W. COOK, C. HEWETT et I. HIEGER, *Nature*, 1932, CXXX, 926.
9. J.-W. COOK, E.-C. DODDS et C.-L. HEWETT, *Nature*, 1933, CXXXI, 56.
10. J.-W. COOK, E.-C. DODDS, *Nature*, 1931, CXXXI, 205.
11. J.-W. COOK et C.-L. HEWETT, *J. Chem. Soc.*, août 1933, p. 1098.
12. J.-W. COOK et G. A. D. HASLEWOOD, *J. Chem. Ind.*, 1933, LII, 758.
13. FIESER et DIETZ, *Berichte*, 1929, LXII, 1827.
14. A. GIRARD, SANDULESCO, FRIDENSON et RUTGERS, *C. R. Acad. Sc.*, 1932, CXCV, 981.
15. A. GIRARD, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1933, XV, 562.
16. I. HIEGER, *J. Path. Bact.*, 1929, XXXII, 419 ; *Biochem J.*, 1930, XXIV, 505.
17. E.-L. KENNAWAY, *J. Path. Bact.*, 1924, XXVII, 234 ; *J. Ind. Hyg.*, 1924, V, 462 ; *Brit. med. J.*, 1924 (1), 564 ; *Biochem J.*, 1930, XXIV, 497.
18. E.-L. KENNAWAY et I. HIEGER, *Brit med. J.*, 1930 (1), 1044.
19. E.-L. KENNAWAY et SAMPTON, *L. Path. Bact.*, 1928, XXXI, 609.
20. A. LACASSAGNE, *C. R. Acad. Sc.*, 1932, CXCV, 630 ; *C. R. Soc. biol.*, 1933, CXIV, 427 et 660.
21. A. LEITCH et E.-L. KENNAWAY, *Bioch. J.*, 1922, (2), 1107.
22. J. MAISIN et P. LIÉGEOIS, *C. R. Soc. biol.*, 1933, CXIV, 536.
23. J.-A. MURRAY, *Brit. med. J.*, 1922 (2), 1103 ; *Proc. Roy. Soc.* (B), 1933, CXIII, 268.
24. P.-R. PEACOCK, *J. Path. Bact.*, 1933, XXXVI, 141.
25. ROSENHEIM et KING, *Chem. Ind.*, 1932, LI, 464.
26. TWORT et FULTON, *J. Path. Bact.*, 1930, XXXIII, 119.
27. C.-C. TWORT et J.-M. TWORT, *J. Hyg.*, 1928, XXVIII, 219.
28. WIELAND et DANE, *Z. Physiol. Chem.*, 1932, CCX, 268.
29. YAMAGIWA et ITCHIKAWA, *Mitteilungen aus der med. Facultat zu Tokyo*, 1917, XVII, 63.

CANCER DE L'ESTOMAC ET GROSSESSE

PAR

Henri VIGNES

Professeur agrégé à la Faculté,
Accoucheur à la Charité.

Le cancer de l'estomac est un des cancers le plus rarement observé au cours de la grossesse ; le fait s'explique facilement si l'on veut bien considérer que ce néoplasme est une affection du début de la vieillesse, le plus grand nombre des cas se manifestant entre cinquante et soixante ans. Ceci dit, il est curieux de remarquer que, parmi les femmes ayant eu à la fois cancer de l'estomac et grossesse, on trouve beaucoup de femmes très jeunes : Hans-Hermann Schmid, dans une étude à laquelle nous ferons de nombreux emprunts (1), a constaté que 55 p. 100 des cas apparaissaient entre vingt et un et trente ans, 40 p. 100 entre trente et un et quarante ans et 5 p. 100 seulement au delà de quarante ans. Il a noté, en outre, que la parité ne semble avoir aucune signification.

(1) HANS-HERMANN SCHMID, Magencarcinoma und Gravidität (*Archiv. f. Gynäk.*, t. CXXI, p. 168). Cette étude se fonde sur 46 cas dont 2 personnels.

Par ailleurs, Lindstedt a observé cinq cas où existaient cancer de l'estomac et grossesse ; les cinq malades avaient moins de trente-trois ans. Cette fréquence chez les femmes jeunes a fait supposer à Lindstedt que la grossesse avait pu jouer un rôle dans la genèse du cancer et, dans cette idée, il a insisté sur l'absence de signes gastriques avant le début de la grossesse.

Influence de la grossesse sur le cancer. — Deux ordres de faits permettent de l'affirmer : 1° l'état général de la malade a été, dans tous les cas publiés, beaucoup plus rapidement altéré qu'en dehors de la grossesse ; 2° les métastases sont particulièrement fréquentes ; elles siègent au niveau de l'utérus, des ganglions abdominaux, du pancréas, du mésocôlon, du poumon, du cul-de-sac de Douglas et surtout des ovaires. Cette dernière localisation particulièrement fréquente constitue, par certains caractères, une affection très spéciale sur laquelle nous nous étendrons un peu plus loin.

On a pu dire que toutes ces métastases des cancers gastriques ont une croissance particulièrement rapide du fait de la grossesse, et Fuchs parle de carcinomatose galopante et généralisée due à la grossesse (1).

Au total, presque toutes les femmes sont mortes de façon rapide.

Influence du cancer sur la grossesse. — Elle est indiscutable et tout à fait néfaste. Dans 39 des cas recueillis par Schmid, il y a eu trois fois hystérectomie de l'utérus gravide pour métastases ovariennes ; cinq fois, mort de la femme, enceinte, du fait de son cancer ; deux fois, avortement spontané ; une fois, avortement spontané, cinq semaines après ablation des annexes, pour métastase ovarienne ; une fois, avortement après résection gastrique ; quatre fois, accouchement prématuré d'un enfant mort ou non viable ; quatre fois, avortement thérapeutique ; trois fois, accouchement prématuré provoqué avec suites mortelles pour l'enfant ; deux fois, césarienne vers la fin de la grossesse avec mort de l'enfant ; une fois, hystérectomie d'un utérus gravide à terme, avec enfant mort ; neuf fois, accouchement naturel à terme d'un enfant vivant ; une fois, césarienne avec enfant vivant ; trois fois, accouchement prématuré spontané ou provoqué avec enfant vivant ; au total, sur 39 cas de grossesse et cancer de l'estomac, il n'y a eu que 13 enfants vivants et viables (c'est-à-dire le tiers).

Diagnostic. — Le diagnostic, toujours délicat, de cancer de l'estomac chez les femmes enceintes, est rendu plus difficile encore d'une part à cause de l'âge de la parturiente, d'autre part à cause de la banalité du symptôme vomissements au cours de la gestation (2). Bien souvent, des vomissements répétés liés à l'existence de la tumeur stomacale, ont été pendant un assez long temps confondus avec des vomissements incoercibles ou avec une dyspepsie gravidique simple ; des douleurs gastriques en rapport avec le développement d'un cancer, souvent vagues et peu intenses, ont été rapportées à de simples gastralgies. Certains signes peuvent cependant orienter le diagnostic. Schmid les résume de la façon suivante : 1° troubles gastriques existant déjà avant la grossesse et devenant progressivement beaucoup plus marqués ; 2° régurgitations acides ou éructations mal odorantes (bon signe de début) ; 3° vomissements deux heures après les repas ; 4° rareté des douleurs spontanées ou provoquées (leur existence est un bon signe, car l'estomac n'est pas douloureux du fait de la grossesse) ; 5° amaigrissement extrême, fréquent, mais non constant et pouvant être dû, aussi, à des vomissements gravidiques proprement dits ; 6° à l'inspection, péristaltisme visible et palpable qui n'existe pas dans les vomissements banaux et qui indique toujours une sténose pylorique ; pendant les crises, on pourra constater à la vue et au palper des contractions de l'estomac, signe très important, signalé par Cruveillier, qu'il ne faut pas confondre, dans la deuxième moitié de la grossesse, avec des contractions utérines ; 7° possibilité de palper la tumeur ; 8° dilatation de l'estomac, appréciable à la percussion ; 9° sang dans le contenu gastrique ou dans les selles ; 10° coexistence d'une tumeur bilatérale des ovaires, (c'est un signe pathognomonique). A ces symptômes cliniques s'ajoutent enfin les renseignements fournis par l'examen radiologique et au besoin la laparatomie exploratrice.

Traitement. — Le traitement du cancer sera le traitement chirurgical immédiat ; en ce qui concerne la grossesse, nombre d'auteurs conseillent de l'interrompre, d'une part parce que l'utérus gravide gêne l'opération, d'autre part parce que la persistance de la grossesse après l'opération empêche la mère de se rétablir ; enfin

(1) RHENTER et LYONNET ont publié une observation de « cancer de l'estomac à marche rapide au cours de la gestation » (*Bull. Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, 1930, p. 503). En quelques semaines, l'état de la femme s'aggrava au point d'amener une généralisation et la mort, avant viabilité de l'enfant.

(2) Polano a rapporté un cas dont le seul symptôme était les vomissements. Un cas de Couvelaire se rapporte à une primipare de trente-cinq ans envoyée pour vomissements incoercibles.

parce que les chances d'arriver à un accouchement avec enfant vivant et viable sont presque nulles. On fera donc la gastro-entérostomie et, si possible, dans la même séance on videra l'utérus. Certains auteurs conseillent même l'hystérectomie ou tout au moins la castration. En cas de carcinome inopérable, on s'efforcera par tous les moyens possibles d'obtenir un enfant vivant.

Métastases ovariennes des cancers gastriques. — Comme nous l'avons indiqué, un très grand nombre de tumeurs stomacales (1) observées au cours de la gestation se sont compliquées de métastases dans l'ovaire. Cette fréquence a été bien mise en évidence par H.-H. Schmid. Sa statistique, portant sur 46 cas de cancer gastrique développé chez la femme enceinte, précise que dans 14 de ces cas — soit 32 p. 100 — il existait une tumeur ovarienne. La métastase peut, à la rigueur, être antérieure à la grossesse, mais le plus habituellement elle semble favorisée par celle-ci. Il ne semble pas qu'il s'agisse de métastase par voie sanguine ou lymphatique, mais d'ensemencement par voie péritonéale. Krause notamment a émis l'hypothèse que, le cancer primitif ayant gagné le péritoine, quelques cellules néoplasiques tombées dans la cavité péritonéale pouvaient, soit par l'effet de la pesanteur, soit par l'effet du péristaltisme, se fixer sur l'ovaire, seul organe dépourvu d'un revêtement séreux. La fixation se fait fréquemment au niveau d'un follicule, plus rarement au niveau du cul-de-sac de Douglas.

Ces métastases se présentent le plus généralement comme des tumeurs solides qui, toujours ou presque toujours, sont bilatérales. Elles sont de volume variable, parfois petites, ne donnant lieu à aucun symptôme particulier, parfois énormes au point que, dans certains cas, ce sont elles qui, vues les premières, ont attiré l'attention du côté de l'estomac et permis de faire le diagnostic d'un cancer gastrique que sa latence ou son évolution discrète avaient jusqu'alors laissé inaperçu. Du point de vue histologique, elles rentrent dans le cadre des tumeurs métastatiques de l'ovaire, décrites par Krukenberg (2) sous le nom de *Fibrosarcoma ovarii muco-cellulare carcinomatodes*, tumeur dont le point de départ est le tube digestif. A l'examen anatomo-pathologique on trouve des zones rappelant, plus ou moins, l'aspect des cancers gastriques, avec des cellules riches en mucus (c'est-à-dire sûrement extra-ovariennes), et autour une gangue fibro-sarcomateuse. Les cellules peuvent être groupées autour d'une lumière centrale, prenant alors un aspect voisin de celui des tubes de la muqueuse digestive, ou, au contraire, demeurer isolées, cellules rondes, gonflées par le mucus qui refoule le noyau à la périphérie : c'est alors la cellule « en chaton de bague » décrite par Krukenberg.

Du point de vue clinique, ces métastases peuvent se présenter de trois façons différentes : tantôt, chez une femme enceinte, on fait le diagnostic de cancer gastrique et on constate, si on les cherche, des tumeurs ovariennes ; tantôt, on trouve une tumeur ovarienne solide, bilatérale, chez une femme enceinte, et, étant donné que, en général, les tumeurs bilatérales solides sont métastatiques, on cherche la tumeur digestive (3) ; tantôt, enfin, on voit une femme qui a été opérée au début de sa grossesse pour une affection ovarienne et qui vomit plus longtemps que de raison ; poussant l'investigation clinique, on arrive par la palpation à reconnaître l'existence de deux tumeurs pelviennes bilatérales, mobiles, rondes et indolores.

Enfin, et la chose vaut la peine d'être notée du point de vue gynécologique, il faut savoir que les tumeurs de Krukenberg existent très souvent en dehors de la grossesse, beaucoup plus souvent même qu'en coexistence avec celle-ci. Elles déterminent fréquemment de l'aménorrhée, du gonflement des seins et une ascite facile à confondre avec le liquide amniotique. On fait alors, par erreur, un diagnostic de grossesse que seule l'évolution ultérieure permet de réformer. Inversement, la grossesse dans ce cas peut être méconnue quand elle existe. Du point de vue obstétrical, indiquons sans y insister que les métastases ovariennes de tumeurs gastriques ne constituent qu'exceptionnellement une dystocie.

(1) Les tumeurs stomacales sont, de beaucoup, les plus fréquentes parmi celles qui donnent des métastases de l'ovaire mais elles ne sont pas les seules et, par ordre de fréquence décroissante, viennent les cancers du côlon et du cæcum, des voies biliaires, du rectum, enfin de l'intestin grêle et de l'appendice.

(2) Voy. P. Gauthiers-Villars, Contribution à l'étude des métastases ovariennes des épithéliomas digestifs. *Thèse* Paris, 1927.

(3) Gobiet (*Wiener klin. Woch.*, 1909, n° 4, p. 121) rapporte l'observation d'une femme qu'on opéra pour tumeur prævia et rétention de fœtus mort. Hystérectomie. L'examen des ovaires montra une tumeur de Krukenberg. On apprit alors que la malade vomissait depuis trois mois ; une analyse du chimisme gastrique fit faire le diagnostic de cancer gastrique.

CANCERS SUCCESSIFS DE LA CAVITÉ BUCCALE

PAR

Raymond SARASIN
(de Genève).

A propos d'une communication récente de M. Antoine Béclère (1) sur le cancer des radiologistes, s'est trouvée posée une fois de plus la question de savoir si « le cancer doit être rangé parmi les affections pathologiques de cause interne ou parmi les affections de cause externe », l'auteur concluant que « la cause essentielle du cancer demeure inconnue, mais qu'elle paraît indépendante des lésions cellulaires qui préparent, favorisent et permettent son intervention, et que l'hypothèse d'une cause de provenance étrangère à l'organisme est la plus vraisemblable ». Répondant à A. Béclère, Cl. Regaud (2) a noté qu'on ne peut guère contester, à propos du cancer cutané des radiologistes et de certains autres cancers, le caractère essentiellement local des modifications qui préparent la cancérisation : « Pourtant, précise-t-il, dans certains travaux de ces dernières années, on paraît dénier aux phénomènes locaux leur importance prépondérante dans la pathogénie des cancers. S'appuyant sur les progrès de la biologie générale et de la chimie physique, on tend à faire revivre sous une forme moderne la vieille conception d'après laquelle le cancer devrait être considéré comme une « maladie conditionnée par des causes générales » et même tout simplement comme « une maladie générale ». Parmi ces facteurs généraux hypothétiques, on peut citer l'hérédité (envisagée, non point comme favorisant la cancérisation d'un organe particulier, ce qui serait exact, mais comme prédisposant aux maladies cancéreuses dans leur ensemble), des altérations portant sur l'état physico-chimique du sang (alcalinité, régulation de la glycémie, etc.). Ces facteurs existent-ils ? ou sont-ils capables, par des modifications apportées aux fonctions cellulaires en général, de conférer à l'organisme une prédisposition à la cancérisation ? Cette théorie est en contradiction avec beaucoup de faits, cliniques et expérimentaux, certains. Si elle est exacte, le cancer serait une maladie dont on ne guérirait guère par des procédés thérapeutiques locaux. A un premier cancer, guéri, succéderait un second cancer d'espèce et de localisation différentes ; à ce second cancer, guéri, succéderait un troisième, etc. Car il n'y a aucune raison sérieuse d'admettre qu'une thérapeutique locale, telle que l'exérèse chirurgicale ou la radiothérapie d'un petite territoire de l'organisme, puisse faire disparaître des causes prédisposantes générales.

« Or la preuve est acquise, par la chirurgie et par la radiothérapie, qu'un cancer, réellement guéri par un procédé local, reste guéri indéfiniment, et que dans l'immense majorité des cas un second cancer d'espèce et de localisation différentes n'apparaît point. »

Sans qu'on puisse espérer en tirer des conclusions définitives, il semble que l'étude des manifestations épithéliomateuses développées successivement au niveau d'un même organe ou sur la muqueuse d'une même région soit susceptible d'apporter des arguments en faveur d'une de ces deux théories, « cancer, maladie locale » ou « cancer, maladie générale ». C'est une contribution à cette étude que nous nous proposons de donner ici, en nous limitant strictement aux *cancers successifs apparaissant sur la muqueuse buccale*, et en faisant exclusivement état des cas observés dans les services de l'Institut du Radium et de la Fondation Curie : il s'agit de 30 malades qui après traitement et guérison par le radium ont développé ultérieurement une ou plusieurs nouvelles manifestations cancéreuses.

Caractères différentiels existant entre une récidive vraie et une nouvelle manifestation cancéreuse. — Il importe avant tout de préciser les caractères qui permettent, en cas d'apparition d'une nouvelle tumeur, d'établir un diagnostic différentiel entre récidive proprement dite et seconde manifestation cancéreuse. Le signe le plus sûr serait la constatation d'une *différence histologique* certaine entre les deux cancers ; c'est une éventualité exceptionnelle : parce que, naissant sur le même organe, et provenant du même épithélium, les éclosions cancéreuses successives, même quand elles sont indépendantes les unes des autres, revêtent bien souvent des structures identiques ou semblables. Dans la majorité des cas, c'est donc sur la seule clinique qu'il faut s'appuyer.

La *récidive vraie*, d'observation malheureusement très commune en thérapeutique anticancéreuse, peut se définir : continuation du développement du même tissu cancéreux. A la suite du traitement, des cellules cancéreuses ont été épargnées ; après une période de latence plus ou moins longue, elles se mettent à repulluler. Cliniquement, la récidive vraie a une localisation identique ou

(1) A. Béclère, *Bull. Acad. méd.*, 3 octobre, 1933, t. CX, n° 30, p. 15.

(2) Cl. Regaud, *Bull. Acad. méd.*, 10 octobre 1933, t. CX, n° 31, p. 170.

sensiblement identique à celle du néoplasme traité ; dans la langue, elle a souvent ce caractère d'intéresser peu ou pas la muqueuse, et de se présenter initialement comme une tumeur profondément située.

Les *cancérisations successives* peuvent chronologiquement être très rapprochées les unes des autres, mais elles sont nettement indépendantes ; elles peuvent, et c'est le cas le plus général, se produire dans des territoires différents, mais il n'est pas impossible de les voir apparaître au lieu même où existait un premier cancer traité et guéri; dans ce cas, l'intervalle entre les deux manifestations est très long : jamais il n'est inférieur à quatre ans. Cliniquement, la nouvelle manifestation a l'aspect d'une lésion primitive : elle est superficielle, s'étendant en surface, et, tout au moins au début, ne gagnant que peu vers la profondeur.

Causes locales qui favorisent la cancérisation de la muqueuse buccale. — L'existence de facteurs favorisant le développement du cancer au niveau de la muqueuse buccale est une notion déjà ancienne et dont l'importance n'est pas niable.

La *leucoplasie* est le principal de ces facteurs. Abstraction faite de ses causes, qui ne nous occuperont pas ici, c'est une lésion précancéreuse, homologuable à d'autres lésions précancéreuses telles que les plaques de dyskératose, appelées communément « crasses séniles », qui s'observent sur l'épithélium cutané. Du point de vue de la genèse des cancérisations successives, il est important de rappeler qu'un traitement radiumthérapique, à moins d'amener (par causticité diffuse) la destruction de la couche superficielle du derme, n'entraîne pas la guérison de la leucoplasie. Regaud y a insisté dès 1925 : après une application de radium non suivie de radio-nécrose, l'épiderme qui se reforme est leucoplasique ; la cause cancérigène persiste.

Un second facteur non moins important est la *septicité chronique du milieu buccal*. Les auteurs américains lui attribuent un rôle capital dans la cancérisation. La cause habituelle de cette septicité est le plus souvent un mauvais état de la denture : carie dentaire et infection alvéologingivale ; dans ce milieu septique, une dent cariée, un chicot anormalement situé créent une irritation localisée de la muqueuse linguale, parfois même une ulcération torpide qui peut dégénérer en cancer, surtout lorsqu'elle voisine avec un épithélium leucoplasique. Toutes les inflammations buccales chroniques, glossite, angine, rhino-pharyngite, constituent des facteurs cancérigènes de même ordre. Il faut y joindre l'irritation mécanique continue et prolongée que réalisent certains appareils de prothèse mal ajustés.

L'*abus des produits irritants artificiels* et tout spécialement le *tabagisme* (fumeurs et chiqueurs) paraît, contrairement à la notion classique, n'avoir qu'une importance secondaire, surtout par comparaison avec les deux causes prédisposantes qui précèdent. Le nombre des porteurs de cancers buccaux est infime si on le compare à celui des fumeurs, et il est, par ailleurs, fréquent d'observer des porteurs de leucoplasie qui ont cessé de fumer plusieurs années avant la première manifestation du cancer.

Signalons enfin un mécanisme de seconde cancérisation sur lequel certains auteurs ont insisté, c'est la *greffe* résultant du transport de cellules cancéreuses d'un point à un autre de la bouche, à travers cette cavité. Une localisation qui n'est pas rare et qui éveille l'idée de greffe, c'est celle qui intéresse à la fois le bord de la langue et la base correspondante du pilier antérieur du voile palatin. On voit quelquefois, exactement en regard l'une de l'autre, deux ulcérations cancéreuses, l'une sur le repli palato-glosse, l'autre sur le bord de la langue, et dans quelques cas il semble que le fond du sillon linguo-maxillaire ait été indemne. Mais s'il s'agit d'un mécanisme possible de cancérisation, on n'en possède aucune démonstration ; il est difficile, dans ces conditions, de lui attribuer une réelle importance.

Rôle joué par les facteurs ci-dessus étudiés dans les cancérisations successives. — Nos constatations cliniques portent, nous le rappelons, sur trente malades, vingt-cinq hommes et seulement cinq femmes. Elles peuvent être divisées en deux groupes :

1° Cas où les manifestations cancéreuses se présentent comme développées sur une leucoplasie disséminée : c'est le groupe le plus important, puisqu'il comprend vingt observations sur trente, soit les deux tiers ;

2° Cas où la leucoplasie n'a pas été constatée ; ils sont au nombre de dix.

A. **Epithéliomas successifs développés sur leucoplasie** (20 cas). — Notons avant toute autre chose que, dans la majorité des cas, nos malades ont présenté deux épithéliomas ; que cinq fois ils en ont développé trois ; qu'une fois cinq récurrences successives ont été observées chez un même sujet. Dans ce dernier cas, elles ont eu pour siège, trois fois la langue (face supérieure, face inférieure, bord droit), une fois la gencive inférieure droite, une fois la partie moyenne du plancher de la bouche.

Chez tous nos malades, à la suite du traitement par le radium, les lésions ulcéreuses et proliférantes ont guéri, du moins pour le premier ou les premiers des cancers successifs. Quant à la leucoplasie, elle disparut momentanément (immédiatement après le traitement par le radium) dans la zone de dénudation du derme ; mais elle reparut au fur et à mesure de la cicatrisation de l'épiderme. Les plaques situées dans le voisinage immédiat de l'épithélioma ou à distance de celui-ci ont persisté ; parfois même elles se sont accentuées temporairement, c'est-à-dire que pendant la période de réaction, secondaire à l'irradiation, les plaques sont devenues plus blanches, plus épaisses ; une fois l'ulcération néoplasique cicatrisée et les réactions post-radiothérapiques disparues, la leucoplasie a repris son aspect habituel et est redevenue stationnaire.

Du point de vue topographique, la production des épithéliomas successifs peut se présenter suivant deux types : tantôt la nouvelle manifestation cancéreuse apparaît sur la même plaque de leucoplasie qui avait initialement dégénérée, par conséquent sur la cicatrice du premier cancer; tantôt elle apparaît sur une autre plaque.

a. Deuxième manifestation cancéreuse apparaissant sur une plaque de leucoplasie située à l'emplacement de la première néoplasie ou dans son voisinage immédiat (9 cas).

L'intervalle qui sépare la guérison de la première lésion et l'apparition de la seconde a été le plus souvent très long : deux fois onze ans, quatre fois six ans, une fois cinq ans, deux fois quatre ans. Dans tous les cas, les caractères cliniques et le mode d'évolution du second cancer ont été ceux d'une lésion primaire.

Étant donné que, chez tous ces malades, les deux lésions se sont développées sur le même territoire, on pourrait penser qu'il ne s'agit pas d'une nouvelle lésion, mais d'une récidive ; que le néoplasme primitif n'a pas été stérilisé, que des cellules cancéreuses ayant échappé à l'action des rayons, ont, enfermées dans un tissu fibreux cicatriciel, persisté *in situ* à l'état de vie latente, puis ont repris tardivement leur progression maligne. Le long intervalle qui sépare l'apparition des deux lésions et les données de la clinique autorisent toutefois à croire qu'il n'en est rien, que le premier cancer a été guéri et que la leucoplasie a dégénéré à nouveau ; mais nous devons reconnaître qu'il n'existe aucune preuve absolue de la réalité de cette pathogénie : les signes distinctifs que nous avons indiqués permettent une présomption, non une certitude.

b. Deuxième manifestation cancéreuse apparue sur une plaque de leucoplasie située à distance de la première (11 cas).

Signalons seulement que chez dix de nos malades, sur onze, le deuxième cancer siégeait dans un territoire différent du premier et que, dans ces conditions, l'indépendance des cancérisations successives paraît certaine.

B. Epithéliomas successifs en l'absence de leucoplasie. — Cette catégorie comprend dix cas. La leucoplasie n'existant pas chez ces malades, on a recherché avec une extrême attention la persistance du ou des autres facteurs locaux susceptibles de favoriser la cancérisation ; on a constaté :

Six fois : mauvaise denture et septicité de la cavité buccale ;

Une fois : dentier irritant le bord de la langue au point d'apparition de la deuxième manifestation cancéreuse ;

Une fois : grosse molaire cariée irritant le bord de la langue au point d'apparition du néoplasme ;

Sept fois : tabagisme.

Chez une seule malade (femme de quatre-vingt-treize ans qui fit deux cancers successifs de la langue), on ne trouva aucune irritation locale digne d'être notée.

Du point de vue topographique, on peut là encore considérer deux types :

a. Deuxième manifestation apparaissant à l'emplacement ou dans le voisinage immédiat de la première : 4 cas avec des intervalles entre les deux localisations de huit, six et quatre ans.

b. Deuxième manifestation apparaissant à distance de la première : 6 cas avec des intervalles allant de six mois à trois ans, mais toujours avec des localisations telles que la possibilité d'une récurrence par voie lymphatique rétrograde était invraisemblable.

Chez tous ces malades non porteurs de leucoplasie, et contrairement à ce qu'on pouvait affirmer pour ceux de la catégorie précédente, il est difficile de dire si le facteur local favorisant le développement du cancer a persisté après le traitement et la guérison du premier cancer. Pour certains, il n'est pas douteux que l'action de ce facteur a cessé : c'est le cas notamment des sujets gros fumeurs ou gros chiqueurs. Il est vraisemblable que la plupart d'entre eux ont cessé l'usage du tabac, comme il le leur avait été instamment recommandé. Il n'en est pas de même pour les malades qui présentaient une septicité buccale importante. Sans doute, avant le traitement de leur lésion, ont-ils subi des soins destinés à l'amélioration de leur denture, mais par la suite, en

dépit des recommandations faites, tous ou presque tous sont retournés à leur vieille habitude d'absence d'hygiène buccale ; la septicité de la bouche n'a pas tardé à réapparaître et à recréer le milieu essentiellement favorable à l'éclosion de nouvelles lésions épithéliomateuses.

***

Des constatations cliniques que nous venons d'énumérer peut-on tirer un argument décisif en faveur du cancer maladie de cause exclusivement locale ?

Trois faits sont incontestables : 1° les cancers successifs de la cavité buccale sont relativement rares, puisqu'ils ne représentent que 2,8 p. 100 des cas dans une statistique portant sur plus de mille malades ; 2° la leucoplasie buccale, qui a une action favorisante certaine sur le développement du cancer, est à peu près inguérissable par radiumthérapie (sans radio-nécrose), même avec les doses qui suffisent à amener la disparition définitive de lésions épithéliomateuses étendues ; 3° 66 p. 100 des malades qui ont présenté au niveau de la cavité buccale des cancers successifs étaient porteurs de plaques leucoplasiques qui ont résisté à un ou plusieurs traitements curiethérapiques. Il semble difficile, dans ces conditions, de ne pas admettre que, dans la genèse du cancer, la cause locale est essentielle, puisque sa persistance peut entraîner l'apparition de nouvelles lésions malignes. On ne saurait dire plus. Les constatations faites permettent, du point de vue de la pathologie générale, de mettre le facteur local au premier plan des facteurs de cancérisation ; elles n'autorisent pas à nier l'existence de facteurs généraux ; du point de vue prophylactique, elles autorisent l'espoir d'une réduction importante des cas de cancérisations multiples successives, si l'on parvenait à la suppression précoce et totale des facteurs étiologiques connus (1).

(1) Les observations détaillées ainsi que la bibliographie de la question ont été données dans un article plus complet paru dans *Radiophysiologie et Radiothérapie*. Archives de l'Institut du Radium de l'Université de Paris et de la Fondation Curie. Vol. III, fasc. I. Paris, 1933.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Fibrome du ligament large.

Bien mis au point par Deniker, le fibrome primitivement intraligamentaire (né aux dépens des fibres musculaires lisses du feuillet antérieur du ligament large) est une tumeur rare.

A propos d'une observation fort complète d'un cas de ce genre (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, novembre 1933, p. 771-777; *Réunion de Montpellier*), N.-C. LAPEYRE et H. ESTOR font les réflexions suivantes :

Ces tumeurs sont généralement volumineuses : ici le fibrome pesait près de 5 kilos et mesurait 34 centimètres sur 21 centimètres. On en rapporte fréquemment de plus volumineux encore : jusqu'à 10 et 15 kilos.

Histologiquement, la structure rappelle celle du fibrome utérin, mais avec des dégénérescences plus fréquentes encore que dans le fibrome banal (dégénérescence œdémateuse dans le cas publié).

Suivant leur siège, on distingue des fibromes de l'étage supérieur qui sont anatomiquement, mais non chirurgicalement, des tumeurs incluses. Ils donnent en effet des signes de tumeur abdominale et non pelvienne ; parfois même ils se pédiculisent et font penser à un kyste de l'ovaire. Les fibromes de l'étage inférieur, au contraire, donnent vraiment des signes de tumeur enclavée et donnent lieu au syndrome de compression pelvienne des kystes inclus dans le ligament large.

Le pronostic de cette affection est plus sévère que celui des fibromes banals. Tous les auteurs attirent l'attention sur le danger des hémorragies, des déchirures de la vessie et des blessures des uretères que l'on conçoit aisément. V. Riche rappelle, en plus de cette dernière complication, la fréquence des embolies post-opératoires.

Le traitement enfin est essentiellement conservateur. Ce n'est qu'en cas de fibrome profondément enclavé dans la cavité pelvienne qu'on pourrait être obligé de recourir à l'hystérectomie première. Villandre a pu, chez une femme enceinte, réaliser l'ablation d'un fibrome intraligamentaire et d'un kyste parovarien sans troubler la grossesse.

ET. BERNARD.

Sarcome du sein.

Tumeurs exceptionnelles, voire même d'existence discutée puisque la plupart des histologistes reconnaissent aux tumeurs décrites sous ce nom une origine épithéliale.

Deux cas rapportés par HAMANT et CHALNOT (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, novembre 1933, Nancy) sont cependant étiquetés comme tels.

Dans le premier cas il s'agit d'une tumeur énorme, à développement très rapide, irrégulière et bosselée, avec peau livide et violacée, ulcérée sur une paume de main. Pas de ganglions.

L'ablation de la tumeur, sans toucher aux pectoraux ni au creux axillaire, est suivie d'une survie de six mois. Histologiquement : sarcome à cellules polymorphes avec de très nombreuses monstruosités cellulaires et d'abondantes lacunes sanguines.

La deuxième malade présente une ulcération violacée du sein au niveau du quadrant inféro-interne et un gros ganglion axillaire douloureux. On porte le diagnostic de tuberculose mammaire.

Amputation du sein sans les pectoraux, ablation du ganglion. L'examen histologique montre un sarcome à cellules polymorphes et à monstruosités très nombreuses. Fait exceptionnel : le ganglion est envahi.

On ne connaît pas l'évolution de cette malade opérée tout récemment. ET. BERNARD.

Cancers aberrants du sein.

Si les glandes mammaires surnuméraires situées sur la ligne de Merckel sont des raretés, les lobes mammaires aberrants siégeant au niveau des prolongements classiques de la glande mammaire sont plus fréquents.

MASSABUAU, GUIBAL et GUIBERT (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, novembre 1933, Montpellier, p. 765-770) apportent trois cas de tumeurs malignes de ces lobes. Il est classique d'ailleurs (statistique de Razemon et Bizar, 1929) de rencontrer plus fréquemment à ce niveau des cancers que des tumeurs malignes.

L'une siège sur le relief du bord inférieur du grand pectoral, à mi-distance entre l'humérus et le sein. Du volume d'une noix, parfaitement limitée, elle n'adhère pas à la peau mais semble partiellement fixée au grand pectoral. L'ablation de la tumeur seule montre une tumeur à coque blanchâtre contenant quelques gouttes de liquide séreux. Histologiquement la paroi montre des foyers de transformation cancéreuse rappelant par endroits le squirrhe, par ailleurs l'encéphaloïde.

La malade est revue huit mois après l'intervention, puis perdue de vue.

Une seconde tumeur siège deux doigts au-dessous de la clavicule, à 3 centimètres en dehors du bord sternal. Elle adhère à la peau et au grand pectoral. L'amputation classique du sein et de la tumeur montre un sein normal, des ganglions nombreux petits et durs ; la tumeur est dure et nacrée, l'histologie décèle un carcinome du sein en métaplasie épidermoïde. Les ganglions sont indemnes.

La troisième malade présente un cancer ulcéré siégeant au-dessous et en dedans du sein. On l'enlève en masse avec le sein. L'examen histologique montre un adéno-fibrome végétant endocanaliculaire en évolution microkystique.

A propos de ces observations, les auteurs font remarquer leur siège commun à gauche, qui pourrait confirmer l'opinion de Mœller, leur indépendance du sein, la nécessité du traitement habituel du cancer du sein avec amputation large du sein, curage ganglionnaire, même lorsque ceux-ci paraissent indemnes. ET. BERNARD.

Traitement des cervicites chroniques par l'électrocoagulation : résultats.

De plus en plus le caustique de Filhos tend à céder le pas à la haute fréquence dans le traitement des métrites chroniques.

C'est le résultat de l'expérience de plus de trois cents cas que nous apportent NORMANDO ARENAS et ARNALDO EMANUEL de Buenos-Aires (*Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, octobre 1933, p. 865-893).

Après un rappel anatomo-pathologique et étiologique, les auteurs rappellent les diverses classifications admises ; ils adoptent la plus simple et divisent comme beaucoup les métrites en trois classes selon qu'elles atteignent le col, le corps ou les deux à la fois.

Cette distinction est intéressante, car elle sépare les métrites du corps, qui guérissent spontanément, des métrites du col, qui sont d'une chronicité désespérante.

Énumérant quelques-uns des nombreux traitements préconisés, Arenas et Emanuel ne retiennent que le Filhos, la neige carbonique, le galvanocautère, le radium et enfin la haute fréquence. Si la diathermie ne constitue guère qu'un adjuvant local, l'électrocoagulation semble actuellement le procédé de choix.

Se servant d'un appareil de faible puissance, les auteurs agissent sans aucune anesthésie, sans application d'antiseptique. Après avoir eu recours à la méthode unipolaire, toutes leurs préférences vont actuellement à la méthode bipolaire, qui est très peu douloureuse, de dosage facile, d'action strictement limitée. L'application est extrêmement courte et la malade peut rentrer chez elle après le traitement.

L'escarre formée ne s'infecte jamais et n'est jamais la source de complications infectieuses utérines ou annexielles. Elle tombe aux environs du vingtième jour, donnant parfois lieu à une petite hémorragie qu'un simple tamponnement arrête facilement.

Dans la suite, il se forme une cicatrice souple, sans jamais d'atrésie du col, sans aucune gêne pour les accouchements ultérieurs.

Les seules contre-indications sont la grossesse, les règles, les inflammations aiguës de l'utérus ou des annexes, les cancers. ET. BERNARD.

Le traitement chirurgical des métastases cancéreuses intracérébrales.

La majorité des auteurs considèrent que dans les métastases intracérébrales tout traitement chirurgical, y compris la trépanation décompressive, est illusoire et que la longueur de la survie ne dépasse pas quelques mois. Tel n'est pas l'avis d'E. OLDBERG (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 4 novembre 1933), qui rapporte à ce sujet trois observations intéressantes. Dans le premier cas, dix-neuf mois après l'ablation d'un cancer du sein s'était développée une tumeur de la région pariéto-occipitale gauche ; une intervention fut pratiquée par Cushing, qui put extirper en bloc cette tumeur dont l'examen histologique montra qu'il s'agissait bien d'un adéno-carcinome métastatique ; la malade guérit complètement et survécut deux ans ; elle mourut d'une récidive ganglionnaire ; l'autopsie montra l'absence de tout signe de récidive cérébrale. Dans le second cas, l'intervention pour une tumeur pariéto-occipitale gauche cliniquement primitive permit d'extirper une tumeur kystique dont l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un carcinome métastatique d'origine pulmonaire ; la radiographie permit de déceler la tumeur primitive ; la récidive ne survint qu'au bout de deux ans et demi ; une nouvelle extirpation ne fut suivie que d'un succès très temporaire. Dans le troisième cas, il s'agissait d'une métastase de cancer du sein ; la survie ne fut que de huit mois. L'auteur constate d'ailleurs qu'il ne s'agit que de cas exceptionnels faisant partie d'une série de 54 métastases dont 31 opérées il est probable d'ailleurs que des interventions plus larges et l'emploi de l'électrochirurgie auraient augmenté le nombre des succès. Un autre facteur capital est la fréquence des métastases multiples dans lesquelles l'intervention ne peut évidemment avoir aucune action.

L'auteur rapproche de ces cas celui d'une tumeur médullaire développée chez une malade opérée antérieurement d'un cancer du sein ; histologiquement, il s'agissait d'un méningione et la guérison fut complète. Il faut donc toujours réserver la possibilité d'une telle coïncidence et on doit tenter dans ces cas la chance d'une intervention.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5530-33. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'HYGIÈNE SOCIALE DIRIGÉE

PAR

le Dr Jean **ALBERT-WEIL**
(de Béziers)

Une expression, créée par Bertrand de Jouvenel, a connu depuis quelques années une fortune singulière, c'est celle d' « Économie dirigée ». Mais le mot d'économie est un mot vaste et vague, qui englobe sous son chef les branches les plus diverses de l'activité sociale. Diriger l'économie d'un pays vers un but déterminé, discipliner la puissance du capital, lui imposer le joug et le contrôle restrictif de l'État est certes une entreprise hardie, mais elle ne peut se concevoir que réalisée par un gouvernement fort, capable d'agir sans entrave, et *inspirant surtout confiance à la masse du pays.* Car, à moins de transformer radicalement le système économique actuel, et d'aboutir à la socialisation complète des moyens de production, le grand danger de l'économie dirigée est d'inspirer méfiance aux capitalistes, qui de ce fait retireraient leurs capitaux des entreprises et provoqueraient une crise aux conséquences incalculables.

Économie dirigée ne se conçoit que dans la confiance pleine et entière, et cette confiance ne peut exister que si le pays se sait véritablement et fortement mené par un gouvernement puissant, *ayant un plan.* Car c'est dans un plan d'équipement et d'organisation nationale *de longue haleine* que réside tout le secret et qu'est tout le succès d'une « économie dirigée ».

Il est des expressions qui font peur. « Économie dirigée », ce sont des mots à ne prononcer qu'avec prudence. Il faut dire *plan* d'équipement et d'organisation.

Le pays comprendra mieux et donnera son adhésion.

La politique se meurt des formules vagues. Nous n'avons pas dessein dans cet article d'esquisser une étude de la « direction de l'économie générale du pays », ce qui sortirait certes du domaine de notre compétence. Nous voulons étudier une branche *essentielle* de l'Économie nationale, qui nous intéresse au premier chef en tant que médecin, nous voulons parler de l'hygiène sociale.

Car la véritable direction de l'économie d'un pays ne peut se faire que par la *coordination* des plans *détaillés* d'organisation des diverses branches de l'activité sociale.

***

La France est l'un des pays d'Europe où se fait actuellement, faute d'une organisation rationnelle, le plus formidable gaspillage d'énergie. Et nous trouvons de ce fait un exemple lamentable dans l'organisation actuelle de l'hygiène sociale en France.

Le but suprême vers lequel doit tendre une « économie dirigée », c'est l'hygiène sociale, non pas une hygiène sociale « de façade », démagogique et anarchique, mais une « hygiène sociale dirigée » selon un plan d'ensemble. Plus que tout autre, le peuple français dans sa totalité, mais surtout et essentiellement en ce qui concerne ses classes laborieuses, a besoin d'une *hygiène sociale dirigée.*

***

On a dit et redit que les Français n'avaient pas de sens social, qu'ils étaient des individualistes avant tout. Quoiqu'il y ait un peu de vrai dans cette assertion, elle n'est que très partiellement exacte, car ce qui nous manque, ce n'est pas à vrai dire le sens social, c'est *le sens de l'organisation sociale.* Des sommes considérables, plus considérables peut-être que partout ailleurs, sont dépensées, mal réparties, mal employées, et employées d'une manière désordonnée. Aussi notre pays est-il, en Europe, celui où la mortalité habituelle est la plus forte proportionnellement à la population, triste et douloureux privilège. Ainsi que l'a écrit dans une étude récente parue dans le *Mouvement sanitaire*, le Dr Hazemann, la mortalité de jeunes adultes est moitié moindre en Angleterre et en Allemagne que celle de personnes d'âge correspondant en France.

***

L'hygiène sociale en France n'a pas une tête, elle en a une infinité. Le ministère de l'Hygiène et de la Santé publique est en effet presque un ministère de parade, à l'autorité et au pouvoir d'action tout à fait insuffisants.

Le ministère de l'Instruction publique a la haute main sur tous les établissements scolaires du pays, Facultés, établissements d'enseignement supérieur, lycées (collèges même qui ont presque tous disparu pour céder la place aux lycées), écoles primaires, etc. La nomination du personnel enseignant et administratif dépend du ministère ou de ses mandants.

Le ministère de la Santé publique n'a, *en fait,*

aucun droit de regard sur la plupart des établissements hospitaliers des villes et des campagnes, sur les sanatoria dits départementaux, etc.; il ignore et ne peut contrôler effectivement les budgets départementaux consacrés à l'hygiène sociale, aux œuvres sociales et à l'Assistance publique, sur lesquels il n'a aucun pouvoir. Les dispensaires départementaux eux-mêmes sont surtout sous l'autorité du département.

La plupart des institutions sanitaires et sociales dépendent du département, et la plupart du temps de personnalités incompétentes. Le ministère de la Santé publique ignore le personnel médical, sanitaire et administratif de la plupart des institutions locales, dont le choix est laissé aux conseils généraux et aux municipalités, voire même surtout à certaines commissions administratives. Les membres de ces commissions notamment, négociants, juristes, commerçants, etc., *ignorent le plus souvent tout des nécessités hospitalières et sanitaires*, et ne sont nullement aptes à juger par exemple de compétences ou de titres médicaux. Aussi le choix du personnel médical et administratif de très nombreuses institutions sanitaires se fait-il dans beaucoup de villes au gré des exigences de la politique et des combinaisons locales, et fait-il bon marché des compétences.

La création des établissements sanitaires, l'instauration de services de protection et d'hygiène sociale sont laissées en fait au gré des conseils généraux et des municipalités, qui peuvent instituer ou ne pas instituer ainsi en désordre et sans plan d'ensemble, ou d'entreprises privées.

C'est ainsi qu'on voit telle ville importante dotée par exemple d'hôpitaux sordides, mais de très beaux dispensaires antituberculeux, dispensaires qui ne peuvent envoyer leurs malades au sanatorium, faute d'établissements convenables existant en nombre suffisant dans le département; telle autre ville dotée d'une maternité remarquable, mais dénuée de services de protection de l'enfance; telle autre où l'hôpital n'a pas de service de chirurgie digne de ce nom; telles autres où les services de radiologie sont inconnus dans l'hôpital urbain; telle autre où presque tout manque dans les institutions officielles, etc.; telle ville importante, comportant un nombre imposant de prostituées, où aucun service fermé n'existe à l'hôpital pour les prostituées en carte, de telle sorte que ces dernières sont laissées libres de donner leur mal à tout venant, le contrôle sanitaire étant insuffisant et difficilement praticable, etc. La lutte contre la tuberculose, malgré les très beaux efforts qui ont été faits, est loin d'être efficiente. On a certes multiplié un peu partout les dispensaires. Mais un dispensaire n'est qu'un centre de dépistage. Le plus souvent, et surtout lorsqu'il s'agit de malades venant consulter alors que l'établissement d'un pneumothorax thérapeutique n'est pas ou n'est plus possible, l'envoi au sanatorium constitue la base du traitement. Or il n'en existe qu'un nombre absolument insuffisant, et d'ailleurs on a baptisé du nom de sanatorium des établissements qui ne le méritent en aucune façon. Nous citerons par exemple pour la région de Paris le « sanatorium Georges-Clemenceau », qui était formé il y a très peu d'années, et qui doit l'être encore, de baraques en planches à Bicêtre, aux portes de Paris, ou l'hospice de Brévannes, vieil ensemble de bâtiments sans confort, situé à quelques kilomètres de la capitale, dans une banlieue au même climat parisien. En ce qui concerne les sanatoria, ce qui est de prime importance, c'est le climat du pays où ils sont établis. Mais il existe très peu de sanatoria gérés par l'État. Les départements, loin de créer les sanatoria destinés à leurs malades dans des régions de France réputées pour être adéquates, soit qu'il s'agisse de sanatoria de plaine, de semi-altitude (les plus importants) ou d'altitude, bâtissent leurs sanatoria sur le sol même du département. Alors que le département ne devrait comporter que quelques établissements de triage, d'où les malades seraient envoyés aux sanatoria de cure, les malades sont le plus souvent presque traités sur place. Beaucoup cependant bénéficieraient considérablement d'un changement de régime climatique. Un malade, par exemple, souffrant du climat méditerranéen serait avec avantage envoyé dans un pays de montagne. Très souvent, cependant, il y a à cela impossibilité. Les Bouches-du-Rhône créent leurs sanatoria dans les Bouches-du-Rhône, l'Hérault dans l'Hérault, l'Aveyron dans l'Aveyron, etc. Il en est de même en ce qui concerne la plupart des autres départements, qu'ils soient au nord ou au midi. S'il se trouve ainsi sur place des régions propices, tant mieux, sinon tant pis.

Hâtons-nous de dire qu'un grand nombre de départements ne comportent aucun sanatorium digne de ce nom. La nourriture est d'ailleurs, parfois, assez mauvaise dans certains sanatoria dits populaires (1). Il ne viendrait que rarement

(1) Il n'y a pas en France d'organisme central de *véritable* inspection des établissements sanitaires et hospitaliers. Il est bien dit : « Les sanatoriums publics et établissements assimilés sont soumis à la surveillance des préfets des départements de leur siège et, sous l'autorité des préfets, à celle des professeurs d'hygiène des Facultés ou Ecoles de médecine, des inspecteurs départementaux de l'Assistance publique

à l'idée des conseils généraux de départements de plaine ou de départements maritimes de créer leurs sanatoria départementaux dans des régions alpestres, ou pyrénéennes, ou jurassiques, ou autres. La France est grande, elle possède de magnifiques ressources climatiques. Mais on ne sait pas, ou on ne veut pas les utiliser. Notre pays n'est centralisé que politiquement. Pour ce qui a trait à l'hygiène sociale, il est formé d'une poussière de petites républiques autonomes élevant entre elles des cloisons étanches. Ce cloisonnement n'est pas que ridicule ! Il a des conséquences néfastes pour la santé publique.

Ce même désordre, cette même anarchie, cette même imprévision se retrouvent dans toutes les branches de l'hygiène sociale en France. Les stations thermales, dont notre pays est si riche et qui ont une action thérapeutique indéniable, ne sont accessibles qu'à une minorité (importante certes, mais minorité tout de même) de gens quelque peu fortunés. Les hôpitaux thermaux civils n'existent qu'en nombre extraordinairement restreint. Les classes ouvrières et prolétariennes paysannes sont jusqu'à nouvel ordre absolument privées de la thérapeutique thermale.

La lutte antisyphilitique est bien organisée dans certaines villes et certains départements (surtout dans les villes comportant des Facultés de médecine).

Dans d'autres, elle est déplorablement insuffisante. Nous pourrions multiplier les exemples à l'infini de notre carence en hygiène sociale. Et nous ne pouvons entrer ici dans des détails touchant l'administration intérieure très souvent déplorable des établissements hospitaliers existants.

***

Le Dr Hazemann a fait récemment une remarquable enquête sur les résultats obtenus en France par la législation française d'hygiène sociale. Il en a consigné les résultats dans un numéro récent du *Mouvement sanitaire*. « L'insuffisance des résultats obtenus, dit-il, est moins due à un manque de bonne volonté et de clairvoyance qu'à un véritable chaos administratif. » Et il cite de nombreux exemples d'anarchie administrative en matière d'hygiène sociale, en parfaite conformité avec les exemples divers que nous avons donnés plus haut. « Des colonies de vacances pour enfants ont été répandues en France, sans que l'on se soit le moins du monde soucié de choisir les lieux et emplacements les plus favorables pour leur établissement. Toutes ces sociétés fonctionnent sans aucune relation les unes avec les autres, et sont soumises à tous les inconvénients des influences locales.

« La même situation se retrouve dans d'autres branches de l'hygiène sociale. Avec une organisation meilleure, des résultats supérieurs pourraient être obtenus.

« Les sommes consacrées à l'adduction à distance d'eau potable, qui se montaient à quelques milliers de francs en 1903, s'élèvent maintenant à une somme quarante fois plus élevée. Et cependant, sur 2 000 cités de plus de 3 000 habitants, 12 p. 100 ne sont pas convenablement fournies en eau potable. Les deux tiers seulement des communes de France ont un système convenable de distribution d'eau.

« Tous les mauvais résultats obtenus ne sont pas dus à un manque d'argent, mais à un manque d'organisation.

« En 1927, les sommes consacrées aux services d'hygiène, de salubrité et des épidémies, à la protection de la mère et de l'enfant, à la croisade contre la tuberculose, à la campagne contre les maladies vénériennes, à la croisade contre le cancer, s'élevaient au total, en englobant le budget d'État et les budgets départementaux, à 4 milliards de francs. En sept ans, la vente de vignettes antituberculeuses ont produit près de 100 millions de francs. Suivant les chiffres de l'année 1931, il existe 71 services d'inspection départementale d'hygiène, confiés à des médecins appointés et spécialisés, auxquels toute clientèle privée est interdite.

« Les services de protection de la mère et de l'enfant comptent 600 consultations prénatales, plus de 400 maternités, 133 refuges pour les mères, plus de 4 000 consultations de nourrissons, etc. Il existe plus de 900 colonies de vacances. La plupart des départements ont une société organisée de lutte antituberculeuse. Ces sociétés entretiennent 800 dispensaires. Approximativement, 40 000 lits sont consacrés à des tuberculeux.

« Il existe des preventoria assez nombreux.

« La lutte antisyphilitique est menée dans près de 1 700 services.

« Il existe 25 centres anticancéreux.

« Plus de 2 750 infirmières-visiteuses sont en service, etc. »

agissant en qualité de délégués des préfets. Le contrôle supérieur de ces établissements est assuré sous l'autorité du ministre par les inspecteurs généraux des services administratifs. Toute personne spécialement désignée par le ministre de l'Intérieur, le ministre de l'Hygiène ou le préfet peut, en outre, visiter en tous temps les sanatoriums publics et assimilés et se faire rendre compte du fonctionnement des services. »

En fait, ce prétendu contrôle, rarement exercé, est absolument illusoire.

Tous ces chiffres sont éloquents, mais, étant donnés le désordre, le défaut d'organisation générale, le manque de direction centrale, le règne de l'incompétence, ils ne constituent le plus souvent qu'un trompe-l'œil. Il existe de telles différences d'application ici et là des données de l'hygiène sociale, qu'il est impossible de tirer des conclusions heureuses des belles statistiques. Des 40 000 lits consacrés officiellement aux tuberculeux, chiffre probablement exagéré, il en est assurément plus de la moitié qui sont placés dans des conditions inadéquates.

Aussi l'effort immense qui est entrepris tant par les médecins chargés de l'hygiène sociale que par les autres se montre-t-il souvent inefficace. Il suffirait pourtant de peu de choses pour aboutir. Le Dr Hazemann cite en exemple la région de Nancy, où le Dr Parizot a pu obtenir de meilleurs résultats par la création d'*un comité central* composé de représentants de toutes les organisations publiques et privées ayant pour but le développement de l'hygiène et de la santé publique.

Ce comité se réunit chaque mois, et agit comme organisme de contrôle et de direction, évitant que des œuvres et des créations diverses fassent double emploi les unes avec les autres.

***

Nous en arrivons maintenant à l'importante question des assurances sociales. Les caisses d'assurances sociales, qui sont appelées à jouer un si grand rôle en matière d'hygiène sociale, sont absolument soustraites au contrôle du ministère de la Santé publique. Et il en est de même des sociétés de secours mutuels qui se sont intégrées dans le cadre des Assurances sociales. Les unes et les autres sont administrativement soumises à l'autorité très relâchée du ministère du Travail, ce qui est tout différent, et en fait elles peuvent agir en toute liberté (financièrement, leurs fonds sont garantis par une caisse générale de garantie, qui relève du ministre du Travail. En cas de déficit, la caisse de garantie peut exercer un contrôle sur la gestion de la caisse déficitaire). On aboutit ainsi, et on aboutira surtout, lorsque la loi aura donné son plein rendement, à la concentration d'une puissance excessive entre les mains des dirigeants des Caisses primaires et des Mutualités, étant données les sommes d'argent importantes dont ils peuvent (et pourront surtout) disposer.

On ne devient en effet dirigeant d'une Caisse primaire, ou d'une Mutualité qu' « électoralement », si l'on peut dire. Le fait d'être président ou membre du conseil d'administration d'une Caisse ne confère pas une compétence spéciale en matière de médecine, d'hygiène et d'assistance publique. Les administrateurs des Caisses exercent souvent des professions n'ayant rien à voir avec l'hygiène et la santé publique.

Il est très regrettable, dans ces conditions, que les dirigeants des Caisses aient le droit, comme cela s'est produit maintes fois en Alsace et en Lorraine désannexées et se produira ailleurs (1), de créer *sans contrôle véritable* (2) des établissements de caisse, faisant souvent double emploi avec des formations hospitalières ou autres déjà existantes, de choisir leur personnel médical, d'avoir la haute main sur tout un personnel administratif souvent recruté parmi leurs protégés.

S'il est parfaitement légitime et louable que les Caisses créent des *maisons de convalescence, des preventoria et des sanatoria*, il convient cependant qu'elles fassent entrer ces créations dans un plan général d'organisation sanitaire du pays établi par l'État. D'autre part, la création de *cliniques de traitement* ne doit pas rendre caduques les institutions déjà existantes. Il ne faut pas permettre la continuation de cette politique, toujours la même, politique qui nous tuera, si l'on n'y met bon ordre, *de dispersion des efforts et de multiplicité des budgets*. Comme nous le faisions observer récemment au dirigeant d'une importante mutualité, qui en parut d'ailleurs fort offusqué, «il nous semble impossible d'établir des limites et des catégories dans l'Assistance sociale », dans le sein des Assurances sociales et de la Mutualité d'une part, en dehors des Assurances sociales et de la Mutualité d'autre part.

Pénétrons-nous, au contraire, de cette notion que nous développerons plus loin, à savoir *qu'il faut mettre en commun les ressources budgétaires de la France, destinées à la santé publique, d'où qu'elles viennent*, qu'elles soient alimentées par les revenus des Assurances sociales ou par les budgets départementaux. Il convient de « rationaliser » les organisations sanitaires du pays selon un plan général, faisant état des besoins réciproques de chaque région. Ce plan doit permettre à tous les citoyens justiciables de l'Assistance sociale, que ce soit ou non dans le cadre des Assurances sociales, de bénéficier, à quelque départe-

(1) Il existe à Montpellier, par exemple, une importante clinique mutualiste faisant absolument double emploi avec les cliniques chirurgicales de la Faculté, qui sont dépeuplées. D'où doubles frais, double administration, etc.

(2) Le récent ministre du Travail, M. François-Albert, vient de déclarer dans une interview qu'il ne pouvait exercer aucun contrôle sur les caisses d'Assurances sociales.

ment qu'ils appartiennent, des étonnantes ressources dont nous pouvons disposer.

Il faut faire tomber les cloisons départementales périmées.

***

Les caisses d'Assurances sociales doivent demeurer dans le rôle que leur assigne la loi : Assurance plus ou moins complète contre les risques maladie, invalidité prématurée, vieillesse, décès, participation dans les conditions déterminées par la loi aux charges de famille et de maternité.

Mais ce rôle qui leur échoit ne devrait pas leur permettre de consacrer leurs excédents de recettes, si elles en ont, à la création de *cliniques de traitement* destinées à leurs assurés (à l'exception toutefois des preventoria, sanatoria et maisons de convalescence) (1). Ces cliniques de traitement sont préjudiciables, *du fait qu'elles appartiennent à la Caisse d'assurance,* au libre exercice de la médecine dans lequel le malade assuré social doit trouver sa garantie. La charte de l'exercice de la médecine, c'est en effet le libre choix du médecin par le malade, et la libre concurrence. Certains dirigeants de caisse voudraient transformer le médecin en fonctionnaire payé par eux. Mais l'acte médical n'est pas comme l'acte de travail du fonctionnaire, acte, hâtons-nous de le dire, éminemment utile et respectable, un acte administratif. Il n'est jamais tout à fait identique à lui-même, il diffère sans cesse dans sa qualité, dans ses modalités, dans les circonstances où il se produit, par ses conséquences, il est soumis à de multiples facteurs psychologiques. Il doit donc être absolument libre dans son application, sous peine de devenir un acte mécanique et sans aucune portée. Il faut laisser la possibilité au médecin de faire acte psychologique de médecin, et non de distributeur automatique de drogues. Il faut donc lui permettre de gagner sa vie sans voir quotidiennement un nombre excessif de malades. C'est pourquoi, on le comprend, le libre choix, la libre concurrence sont la condition essentielle de l'exercice rationnel de la médecine, le malade et son entourage demeurant juges, plus ou moins avertis parfois, mais il n'importe, de la valeur des soins qui lui sont donnés par son médecin. Ce serait donc vouloir vicier profondément, au grand préjudice de l'intérêt des malades, l'exercice de la médecine en France, que de laisser aux dirigeants des caisses, souvent peu compétents, la possibilité d'exercer une pression sur le corps médical et sur leurs administrés en les menaçant d'établir ou en établissant des institutions médicales. C'est à l'État, et à l'État seul, qu'il appartient de contrôler et de réglementer la création des établissements sanitaires, en harmonie avec les besoins généraux et locaux des populations. Et c'est pourquoi tout doit rentrer dans une organisation unique et centralisée de l'hygiène sociale.

(1) Les excédents de recettes, s'il y en a, doivent être employés *avant tout* à augmenter le taux des prestations fournies actuellement par les Caisses à leurs assurés, prestations, la plupart du temps, beaucoup trop faibles et *trop ardives.*

***

Et nous en revenons toujours au même axiome. Hors d'un plan général d'organisation sanitaire, et malgré les sommes énormes qui sont et seront employées dans les diverses régions de France à des œuvres d'assistance sanitaires et sociales, sommes provenant ou non des caisses d'Assurances sociales, on n'aboutira qu'à des résultats dérisoires, hors de proportion avec les dépenses engagées et les efforts fournis. La solution du problème est relativement simple, bien qu'elle puisse paraître un peu révolutionnaire à certains. Nous ne pouvons qu'esquisser dans ses très grandes lignes l'organisation de l'hygiène sociale telle que nous la proposons. Comme toute esquisse bien incomplète, elle est soumise à la critique et peut recevoir toutes les modifications nécessaires. Elle constitue cependant une base de discussion et une hypothèse de travail.

***

Il faut établir en France un budget unique de l'hygiène et de la santé publique. Le ministère de l'Hygiène et de la Santé publique aura la haute main sur tous les établissements officiels sanitaires et hospitaliers du pays, sur tous les services d'hygiène et de prophylaxie sociale. Il aura le contrôle des sociétés et entreprises privées concourant à l'hygiène sociale.

Les départements et les municipalités n'auront plus de budget autonome affecté à l'hygiène et à l'assistance publique.

Le budget général d'hygiène et de santé publique sera alimenté :

1° Par des sommes fournies par les départements ou les communes, égales ou supérieures aux sommes affectées actuellement par ces organismes à l'hygiène et à l'assistance publique. L'évaluation de ces contributions départementales et communales sera déterminée en fonction des besoins et des ressources de la région ou de la localité ;

2° Par les excès de recettes produits par les revenus des Assurances sociales, si excès de recettes il y a et si les caisses n'emploient pas déjà cet excédent à l'augmentation de leurs prestations;

3° Par les sommes affectées actuellement par l'État au budget général de l'hygiène et de la salubrité publique en France et à l'Assistance publique (Droit des pauvres, etc., Pari mutuel, etc.). *Les bureaux dits de bienfaisance seront supprimés*;

4° Par les revenus des institutions sanitaires et hospitalières d'État, comportant des pensionnaires payants.

Ce budget général d'hygiène publique n'exigera en somme que peu de ressources nouvelles. Il se bornera le plus souvent à utiliser les sommes affectées déjà actuellement à l'hygiène et à l'assistance publique.

Un bilan général des ressources sanitaires et hospitalières du pays sera établi par des commissions interdépartementales temporaires dont les membres seront nommés directement par le ministre. Ces commissions exerceront leur contrôle sur un certain nombre de départements groupés en région. Les membres de ces commissions seront choisis parmi des professeurs de Faculté ou d'École de médecine, des médecins des hôpitaux de villes de Faculté nommés au concours, ou des médecins nantis de titres jugés suffisants (internat des hôpitaux d'une ville de Faculté, titres scientifiques), des médecins inspecteurs d'hygiène, des fonctionnaires du ministère des Finances et de la Santé publique. Les préfets des départements, qui pourront temporairement déléguer leurs fonctions aux sous-préfets, et des représentants des caisses d'Assurances et de la Mutualité, et des œuvres privées d'hygiène sociale, en seront également membres.

Ces commissions jugeront de la valeur des diverses institutions existantes qu'elles classeront en utilisables telles quelles, en utilisables après amélioration, en inutilisables, ou inutiles comme faisant double emploi avec des formations similaires.

Elles se rendront compte des besoins propres à chaque région et noteront les réformes qu'il conviendrait d'introduire, et les institutions qu'il serait opportun de créer.

Les rapports établis par les diverses commissions de contrôle seront centralisés et confrontés à Paris dans les services du ministère de la Santé publique. Des tableaux généraux et des cartes seront établis permettant de se rendre compte rapidement des besoins réciproques des diverses régions du pays. Ces tableaux et ces cartes seront ultérieurement soigneusement tenus à jour.

Les commissions de contrôle seront dissoutes une fois leur mission remplie. Forts des données fournies par les rapports des commissions de contrôle, le ministre et ses conseillers établiront un plan général d'équipement sanitaire du pays. Ce plan sera réalisé par tranches établies à l'avance et selon les disponibilités du budget général de la Santé publique. Par ailleurs, une administration sévère des établissements et organisations existant déjà sera instituée, permettant de réaliser les économies indispensables. Le ministère de la Santé publique aura la haute main sur l'administration des hôpitaux et des organisations d'hygiène sociale.

Une école d'administrateurs et de directeurs d'hôpitaux sera créée, qui aura pour mission de former un corps spécialisé d'agents administratifs des hôpitaux, possédant leur hiérarchie propre ; ces agents seront de par leur formation parfaitement au courant de la science hospitalière moderne. En attendant que cette école soit créée et puisse donner ses fruits, le personnel administratif actuel de tous les établissements sanitaires du territoire sera soumis directement à l'autorité du ministre ou de ses mandants. Un minimum de connaissance et des titres universitaires seront exigés des futurs candidats aux postes de directeurs et administrateurs d'hôpitaux, sanatoria, etc. Toutes les nominations seront faites par le ministère, après concours sur titres, suivant des modalités à régler.

Le corps médical des différentes formations sanitaires du territoire sera nommé au concours, soit concours sur titres, soit sur épreuves. Ces concours devront être ouverts à tous les docteurs en médecine français, *quel que soit le lieu de leur résidence*. Les jurys, libres de toutes attaches avec les corps médicaux et administratifs des localités où des postes seront mis au concours, se réuniront dans des villes éloignées de ces localités (1).

La composition des jurys sera à déterminer ultérieurement. Elle devra comporter des professeurs de Faculté, etc.

Les commissions administratives d'hospices seront supprimées.

***

La France sera subdivisée en *régions sanitaires englobant plusieurs départements*.

A la tête de la région sanitaire sera un *intendant sanitaire* nommé par le ministre et ayant la

(1) On pourrait même envisager la création d'un concours de Médicat des hôpitaux de province.

haute main sur tous les établissements sanitaires et d'hygiène sociale de la région, ou dépendant de la région, quoique établis en dehors d'elle (par exemple de l'intendance sanitaire du Languedoc dépendraient les sanatoria languedociens établis dans les Alpes, etc.). L'intendant sera assisté d'un conseil sanitaire composé des doyens ou directeurs des Facultés ou Écoles de médecine si les régions en comportent, d''un ou plusieurs délégués des médecins de la région, d'un ou plusieurs délégués des caisses d'Assurances et de la Mutualité, d'un ou plusieurs délégués des conseils généraux des départements formant la région. Ce conseil n'aura qu'un pouvoir consultatif. L'intendant aura seul plein pouvoir. Lui seul, avec l'approbation du ministre, aura à prendre les décisions nécessaires.

A chaque région sanitaire sera répartie une tranche du budget général de la Santé publique porportionnelle d'une part aux versements fournis par chaque région, d'autre part aux besoins propres à chaque région.

Les intendants sanitaires formeront ultérieurement un corps administratif spécial. Une section supérieure spéciale de préparation à l'intendance sanitaire sera créée à l'École des administrateurs d'hôpitaux.

L'intendant pourra avoir sous ses ordres des sous-intendants. Le ministre, qui sera le chef suprême de l'intendance sanitaire du territoire et des colonies, sera assisté d'un conseil supérieur qui comprendra tous les intendants du territoire (ils seront relativement peu nombreux), des membres de l'Académie de médecine, le directeur de l'Hygiène et de l'Assistance publique, qui dépendrait non plus du ministre de l'Intérieur, mais du ministre de la Santé publique. Le conseil supérieur pourrait trouver quelques-uns de ses éléments parmi les membres de l'actuel « Conseil supérieur d'hygiène publique de France ». Mais les membres de cette dernière assemblée sont infiniment trop nombreux.

Le ministre, assisté ou non de son conseil, qui se réunirait au moins une fois par mois à Paris, réglera toutes les questions d'ordre général, rapports réciproques entre les diverses régions, travaux à entreprendre, etc. Le ministre sera d'autre part en rapport constant avec les intendants sanitaires.

Le Conseil supérieur aura un pouvoir consultatif. Il appartiendra au ministre de trancher en dernier ressort.

Les questions d'ordre général les plus importantes seront discutées au Conseil des ministres. Elles seront résolues après avis du chef du Gouvernement, et, si nécessaire, après vote des assemblées parlementaires, *ou autres.*

***

Tel est brièvement et très *incomplètement ébauché* le schéma d'une organisation d' « Hygiène sociale dirigée ». On a pu réaliser en France sous le régime républicain une organisation spéciale en *matière militaire.* Il semble logique de supposer qu'il puisse en être de même en *matière de santé publique.*

Si nous voulons que la France vive, si nous voulons abaisser l'énorme mortalité dont souffre notre pays, si nous voulons protéger et sauvegarder dans la mesure du possible le bien le plus précieux qui soit au monde : la santé de l'individu, il faut créer une organisation forte sous une *unique direction* de l'hygiène sociale. Cette direction unique suppose d'ailleurs peut-être d'autres transformations dans le gouvernement de la République.

Ainsi nous ferons acte d'un « national-socialisme » bien compris. C'est par l'Hygiène sociale dirigée et forte que doit se faire, que se fera le véritable *racisme*, le seul qui soit digne des efforts du médecin !

RÉTRACTION DE L'APONÉVROSE PALMAIRE ET SCLÉRODERMIE

PAR

Jean WEILL et **Roger MAIRE**

Bien qu'on ait déjà publié des cas de maladie de Dupuytren associée à une sclérodermie, il nous semble intéressant d'étudier ce que nous croyons constituer un véritable syndrome clinique ; d'abord parce que les faits rapportés n'ont jamais été regroupés ; ensuite parce que certaines particularités de ce syndrome ont pu bénéficier des connaissances récemment acquises sur l'étiologie et le mécanisme des sclérodermies et de certaines rétractions de l'aponévrose palmaire.

Il existe peu de cas de cette association dans la littérature médicale :

Brissaud (1) en donne une observation dans un article où il étudie l'étiologie de la sclérodermie.

Follet et Sacquépée (2) publient l'histoire d'une

(1) *Presse médicale*, 1897, p. 285.

(2) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1902, p. 585.

malade qui, parmi de nombreux troubles vaso-moteurs et trophiques, souffrait d'un syndrome de sclérodermie avec rétraction de l'aponévrose palmaire.

Léchelle, Baruk et Douady (1) ne se contentent pas de publier une très intéressante observation de maladie de Dupuytren ayant été suivie de sclérodermie, chez un spécifique, hypothyroïdien, présentant de nombreux troubles vaso-moteurs et trophiques. Ces auteurs étudient, à cette occasion, deux modalités de l'association maladie de Dupuytren-sclérodermie ; montrent que, souvent, la sclérodermie envahit l'aponévrose palmaire ; et que, dans leur cas, c'est l'aponévrose palmaire qui fut la première atteinte. Ils indiquent une étiologie commune à ces deux symptômes et n'hésitent pas à incriminer une perturbation du système vago-sympathique, lui-même sous la dépendance d'un trouble endocrinien, ici d'origine syphilitique.

L'un de nous enfin a signalé dans sa thèse (2), faite sous la direction de M. le professeur agrégé Alajouanine, qu'il existait un état intermédiaire, très fréquemment réalisé, où l'on était bien en peine de dire s'il s'agissait de maladie de Dupuytren vraie ou de sclérodactylie. Nous croyons que ce type spécial est très fréquent et que, en particulier, il constitue la plus grande partie de ces maladies de Dupuytren atypiques, sans nodosités, touchant électivement les aponévroses palmaires des quatrième et cinquième doigts, mais aussi les autres tissus de cette portion des mains ; pseudo-maladies de Dupuytren d'origine obscure, souvent héréditaires et familiales.

On peut, à l'aide de ces renseignements et, en particulier, de l'observation de Léchelle, Baruk et Douady, décrire diverses modalités du *syndrome sclérodermie-rétraction de l'aponévrose palmaire*, et le situer (nous le verrons) parmi les éléments d'un syndrome sympathique complet.

D'autre part, il existe des maladies de Dupuytren d'origine nerveuse, par lésion du sympathique périphérique ou médullaire (R. Maire, *loc. cit.*). L'un de nous a rapporté avec Robert Monod un cas de sclérodermie consécutive à une rachianesthésie, qui semble bien être la conséquence d'une lésion radiculaire (3). On trouvera cette observation au cours du présent article. De tels faits étayent encore mieux l'idée d'une cause commune aux deux affections, par conséquent de leur parenté, leur association n'étant pas qu'une simple coïncidence.

Enfin, avec Léchelle, Baruk et Douady, il semble qu'on puisse situer l'association sclérodermic-rétraction de l'aponévrose palmaire parmi les syndromes sympathiques d'origine endocrinienne.

(1) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 13 mai 1927, p. 622-629.

(2) Les maladies de Dupuytren d'origine nerveuse. Thèse Paris, 1932. Jouve et Cie, éditeurs.

(3) ROBERT MONOD et JEAN WEILL, *Société nationale de chirurgie*, 31 mai 1933. Bulletin, t. LIX, no 20, p. 916.

Aspects cliniques.

Il existe donc trois aspects cliniques de cette association :

1° La sclérodermie s'étend à l'aponévrose palmaire. — Le plus souvent, lorsqu'on regarde les mains des sclérodermiques, on constate que, si la flexion des doigts est pour une part due à la sclérose tégumentaire généralisée, il existe aussi de petites brides localisées, *capitonnant* la paume des mains comme chez les malades atteints d'une rétraction de l'aponévrose palmaire isolée. Parfois, même, ces brides sont plus accentuées dans la moitié interne de la main, précisément au lieu d'élection de la maladie de Dupuytren.

Enfin, il est des cas où cet envahissement est beaucoup plus typique :

Chez une de nos malades, Mme S..., âgée de soixante-deux ans, la sclérodermie était apparue deux ans plus tôt. Mais des troubles vaso-moteurs du type Raynaud remontaient à l'époque de la ménopause.

Tous les doigts étaient fléchis, mais ses quatrième et cinquième doigts nettement plus que les autres ; et, dans ses paumes, à ce niveau, l'on pouvait observer des vallonnements très accentués qui correspondaient à des brides aponévrotiques.

La malade de Brissaud (*loc. cit.*), à la suite d'une sclérodermie généralisée, fut atteinte secondairement de déformations des mains en flexion : l'aspect pouvait, à première vue, simuler celui de la maladie de Dupuytren (nous citons Brissaud), mais il s'agissait, en réalité, d'une adhérence profonde fixant la paume des mains aux gaines des fléchisseurs ; *et il semble qu'il s'agisse là d'une variante de la maladie de Dupuytren.*

A noter qu'on n'observait pas les saillies habituelles des cordes tendineuses. Enfin il existait un *syndrome de Raynaud.*

2° La sclérodermie et la rétraction de l'aponévrose palmaire évoluent ensemble. — Nous avons pu observer des cas où l'on est tout à fait hésitant : est-on en présence d'une sclérodermie ayant envahi l'aponévrose, ou bien a-t-on affaire à une maladie de Dupuytren avec, entre autres, des troubles trophiques des tissus, de type scléreux ?

Voici un malade de notre thèse, Th... Edouard, dix-huit ans. La flexion de ses doigts avait la topographie de la

maladie de Dupuytren (c'est-à-dire flexion prédominante des quatrième et cinquième doigts). Cette flexion, on la retrouvait dans sa famille, chez son père, un frère, la grand'mère paternelle ; un autre frère en était indemne. Elle s'accompagnait de sclérodermie généralisée, troubles vaso-moteurs intenses. Le malade, au moment où nous l'avons examiné, était soigné par M. Blamoutier pour de l'*urticaire*. Il n'y avait pas dans la main de nodosités caractéristiques. Pourtant ce malade nous était envoyé comme une maladie de Dupuytren ; et nous étions bien empêchés de la nier.

Ici donc, nous observions une flexion des doigts, dont la topographie était typique ; mais, par contre, l'aspect des lésions ne l'était pas : on ne trouvait pas les nodosités qui caractérisent la maladie décrite par Dupuytren. En outre, le processus dépassait largement l'aponévrose et envahissait peau, tissu cellulaire sous-cutané, tendons et leurs gaines.

Peut-être faut-il placer auprès d'un tel cas celui qu'Hufschmitt (de Mulhouse) a rapporté à la Réunion dermatologique de Strasbourg le 26 mai 1929. L'auteur fait mention d'une « griffe cubitale » chez son malade atteint de sclérodermie généralisée et de troubles hyperthyroïdiens.

Plus d'une fois, l'un de nous, lorsqu'il étudiait les maladies de Dupuytren d'origine nerveuse, a dû rejeter, comme n'étant pas absolument typiques, de ces pseudo-maladies de Dupuytren, essentielles en apparence, et fréquemment héréditaires et familiales.

Chez tous les malades de cette espèce, deux choses étaient frappantes : d'une part la topographie et la symétrie des lésions (c'est-à-dire la flexion prédominante des deux derniers doigts des deux mains) ; d'autre part l'absence de nodosités et l'existence d'une sclérodactylie, modérée mais certaine. Les malades de la catégorie dont nous résumons ici l'observation sont donc des cas « frontière » où les éléments de la maladie de Dupuytren s'intriquent à ceux de la sclérodactylie pour prendre un aspect mixte qui les feront classer, selon le goût de chacun, dans une catégorie ou dans l'autre.

3° La rétraction de l'aponévrose palmaire a précédé l'apparition de la sclérodermie. — Ce cas est celui de Léchelle, Baruk et Douady dont nous avons déjà signalé tout l'intérêt.

Il s'agissait d'un homme de soixante-deux ans, ancien spécifique, chez qui, à la suite de troubles endocriniens et psychiques manifestes, étaient survenues, *successivement* : une rétraction de l'aponévrose palmaire, unilatérale puis bilatérale, et ultérieurement une sclérodactylie dont l'évolution fut accompagnée tardivement de troubles vasculaires et d'une ébauche de syndrome de Raynaud. Les épreuves pharmacodynamiques et l'exploration du système vaso-moteur montrèrent des signes de déséquilibre vago-sympathique.

Ce cas est bien différent des précédents, parce qu'il montre que la rétraction de l'aponévrose palmaire n'est pas forcément la conséquence d'un envahissement massif et grossier de la main par la sclérose, mais bien, comme nous le disions plus haut, un élément de syndrome que complètent : des troubles vasculaires cliniques et pharmacodynamiques, un syndrome de Raynaud (tous signes d'une perturbation indiscutable du sympathique vaso-moteur) et une sclérodermie.

Tels sont les aspects de l'association sclérodermie-rétraction de l'aponévrose palmaire. Mais, au cours de nos observations, on a pu remarquer la constance d'autres signes qui caractérisent une perturbation du sympathique vaso-moteur. Or, de tels signes se retrouvent à peu près toujours, tant chez les malades atteints de maladie de Dupuytren que chez eux qui souffrent d'une sclérodermie.

Ces signes étaient particulièrement nombreux chez la malade étudiée par Follet et Sacquépée (*loc. cit.*). Voici son histoire :

Lucie N..., âgée de vingt-trois ans, domestique, avait commencé de souffrir dix-huit mois auparavant d'une céphalée violente, persistante, avec insomnie.

Un an plus tard, étaient survenus des accès d'asphyxie locale, accompagnés de *tétanie* et de troubles trophiques. D'abord localisés au membre supérieur droit, ils ne tardèrent pas à envahir le membre symétrique, et, à un moindre degré, les deux membres inférieurs. Au dire de la malade, les trois symptômes : troubles vaso-moteurs, crampes, et troubles trophiques, étaient apparus simultanément. Ils persistaient encore en avril 1902, date de l'entrée à l'hôpital, tels qu'ils étaient au début, accompagnés de déformations permanentes des mains.

A l'examen on constatait : 1° *un syndrome de Raynaud* (que les auteurs décrivent soigneusement) ; 2° *des troubles trophiques* très accusés, surtout aux extrémités supérieures : « En dehors d'un œdème dur, très fugace, provoqué par la fatigue, on constatait *une induration généralisée de la peau*, avec nodules fibreux, un peu douloureux à la pression. La paume était parcourue par quelques bandes, dures, longitudinales, surtout marquées devant les deux derniers métacarpiens, et paraissant indiquer une *rétraction de l'aponévrose palmaire*. Un mélange d'ulcérations torpides, sèches, et de cicatrices déprimées, avait profondément ravagé la face palmaire des doigts ; chacun d'eux était atteint en deux endroits au moins, de préférence au niveau des plis de flexion. Au niveau du pli palmaire phalango-phalanginien du médius gauche, l'une de ces ulcérations mesurait 15 millimètres de longueur sur 5 millimètres de large. S'il fallait en croire la malade, ces ulcérations auraient été beaucoup plus accusées quelques mois auparavant ; certaines auraient mis à nu les os. A aucun moment il n'avait existé de panaris. »

La cicatrisation était d'ailleurs lente et vicieuse. Combinées aux bandes fibreuses de la paume, les cicatrices

fixaient les doigts en position anormale : flexion des deux dernières phalanges avec légère extension des premières ; sortes de griffes, d'ailleurs beaucoup plus marquées sur l'annulaire et l'auriculaire que sur le médius, absentes sur le pouce. Essayait-on d'étendre les phalangines, le mouvement était bientôt arrêté par la résistance des brides et cicatrices, dont le tiraillement provoquait une douleur intolérable.

Aux pieds, il n'y avait d'autre altération qu'un état fendillé et cassant des ongles, sans lésions cutanées.

Les muscles de l'éminence thénar étaient fortement diminués de volume, des deux côtés ; les mouvements des pouces étaient limités. Parésie marquée, sans atrophie, des fléchisseurs des doigts. Les autres masses musculaires étaient indemnes. La sensibilité objective était, partout, intacte. Il n'existait pas de scoliose ; les autres appareils étaient indemnes.

Le syndrome sympathique de l'association sclérodermie-maladie de Dupuytren. — L'observation précédente nous permet de mieux voir que l'association sclérodermie-rétraction de l'aponévrose palmaire évolue presque toujours enchâssée dans un riche syndrome sympathique aux éléments pittoresques et multiples.

Qu'il s'agisse d'un syndrome d'hypertonie ou d'hypotonie active, chez tous ces malades le sympathique vasculaire est lésé.

Ici, dans quatre cas sur cinq, on trouve un syndrome de Raynaud. Chaque fois qu'on les a recherchés, œdème, hyperhidrose, troubles manométriques, épreuves de la pilocarpine complètent l'ensemble des signes de perturbation vaso-motrice.

Parfois, le syndrome trophique est plus complet encore, comme c'était le cas chez la malade de Follet et Sacquépée. Les ulcérations torpides des doigts, les ongles striés, cassants, soulevés de petites bulles qui les stratifient, les télangiectasies sont autant de signes qui permettent d'affirmer une lésion sympathique.

Les crises d'urticaire, enfin, dont souffrait un de nos malades, ne prouvaient-elles pas que, dans ce cas, le déséquilibre sympathique débordait du membre supérieur sur d'autres territoires, constituant une variété des phénomènes de répercussivité magistralement étudiés par André-Thomas ?

Or, ce syndrome sympathique vasculaire, s'il se trouve plus ou moins complet chez les malades atteints de l'association sclérodermie-rétraction de l'aponévrose palmaire, n'est ni moins fréquent, ni moins typique dans beaucoup de cas de sclérodermie ou de maladie de Dupuytren isolée.

L'un de nous, avec son maître Alajouanine, a longuement insisté sur *le syndrome sympathique de la maladie de Dupuytren.*

Hyperhidrose, œdèmes vasculaires, troubles trophiques cutanés, ostéoporose, rhumatismes des articulations de l'épaule, du coude, du poignet ou des doigts, perturbations tensionnelles qualitatives et quantitatives ont été soigneusement recherchés et, toujours, la plupart de ces modifications a été constatée chez de tels malades. Une fois, un syndrome de Claude Bernard-Horner est venu enrichir la symptomatologie sympathique du syndrome avec rétraction palmaire. Nous n'insisterons donc pas sur de tels faits qui nous semblent bien établis.

S'agit-il de sclérodermie ? Nous pouvons répéter mot à mot ce que nous venons d'écrire. L'importance des troubles sympathiques est connue depuis longtemps. Rappelons une observation de MM. Guillain, Alajouanine et Marquézy (1). Il s'agissait d'un infantile avec diminution du métabolisme basal (— 33 p. 100), chez qui se développa une sclérodermie progressive et une cataracte double. La sclérodermie s'accompagnait de troubles sympathiques considérables et de maux perforants plantaires. Enfin il y avait de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien ; et les auteurs insistaient sur le complexe endocrino-sympathique réalisé dans ce cas, où la perturbation thyroïdienne primitive semblait tenir sous sa dépendance les troubles sympathiques de la peau et du cristallin.

Signalons encore une observation analogue de MM. Monier-Vinard et Barbot (2) qui, eux aussi, attribuent une grande importance au sympathique dans la genèse des sclérodactylies.

R.-J. Weissenbach, dans un récent article de traité (3), insiste sur cette notion qu'étayent les résultats des observations cliniques, des épreuves pharmacodynamiques, la recherche des réflexes oculo-cardiaque, solaire, pilo-moteur, l'étude du tonus vasculaire, etc.

Leriche et Fontaine, en 1929, à la réunion annuelle de la Société française de dermatologie, ont apporté des arguments, non plus cliniques, mais anatomiques et thérapeutiques (4). Ayant constaté des lésions des ganglions sympathiques au cours de la sclérodomie, ils ont obtenu d'heureux résultats par des interventions chirurgicales sur le sympathique.

Sclérodermie et maladie de Dupuytren ont donc souvent une commune origine : elles sont dues à un trouble fonctionnel ou à une lésion du sympathique. Il s'ensuit que, parfois, une

(1) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 novembre 1923, p. 1489.

(2) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 4 mai 1928, p. 709.

(3) Traité de dermatologie clinique et thérapeutique, Doin édit., Paris, 1933.

(4) *Bulletin de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*, 1929, p. 982 et 995.

altération des nerfs périphériques ou de la moelle, touchant fibres ou cellules sympathiques, pourra donner de la sclérodermie ou une rétraction de l'aponévrose palmaire.

Sclérodermie et maladie de Dupuytren consécutives à des lésions du sympathique périphérique ou médullaire. — Pour éviter d'encombrer cet article de ce que l'un de nous a déjà dit des maladies de Dupuytren d'origine nerveuse, nous ne ferons que rappeler ces cas où la rétraction de l'aponévrose palmaire est la conséquence d'une lésion des nerfs périphériques ou de la moelle (syringomyélie, mal de Pott cervico-dorsal, hématomyélie, etc.). De tels faits ont été cliniquement observés et, parfois, contrôlés anatomiquement. Les vérifications anatomiques de Biejanski, de Testi sont particulièrement instructives ; toujours il s'agissait de lésions de la colonne de Clarke en C_8-D_1. Et l'on sait qu'au-dessus de ce segment le tractus intermedio-lateralis perd de son importance et se réduit à quelques éléments cellulaires ; ce qui permet de comprendre la topographie si spéciale de la rétraction de l'aponévrose palmaire à la portion interne de la main. On peut donc, semble-t-il, affirmer que beaucoup de maladies de Dupuytren sont la conséquence d'une lésion sympathique à topographie radiculaire correspondant au territoire cutané de C_8-D_1.

L'observation de sclérodermie à topographie radiculaire publiée par Robert Monod et Jean Weill (*loc. cit.*) mérite qu'on s'y arrête :

Mme B..., soixante-quatre ans, commerçante, a toujours été bien portante jusqu'à ces dernières années.

Réglée à quatorze ans, elle a eu à quarante-quatre ans une ménopause normale. Son fils, âgé de trente-quatre ans, est actuellement traité pour les manifestations d'une syphilis vraisemblablement acquise. Son mari est mort en 1930 d'un cancer du larynx.

En mars 1932, le Dr Simon (de Pantin) la fait admettre à la Charité où elle reste en observation jusqu'au 14 avril pour une appendicite à forme pseudo-tumorale simulant une tumeur du côlon.

Intervention le 14 avril ; rachianesthésie à la scurocaïne n'ayant à notre souvenir comporté aucun incident. Tension artérielle 15 1/2-8 avant l'intervention ; tombe à 9 1/2-0 au bout de vingt minutes et ne se relève pas malgré l'injection sous-cutanée de 3 centigrammes d'éphédrine.

L'intervention a montré, au milieu d'un bloc d'adhérences, reliquat d'une appendicite pelvienne, un petit appendice perforé à sa base et qu'on enlève. La paroi cæcale est très enflammée ; la trompe gauche est libérée de ses adhérences ; drainage, suites opératoires normales, apyrétiques.

Cependant, au premier lever, la malade se plaint de douleurs à la partie postérieure des deux jambes. Elle rentre chez elle le 5 mai, ne pouvant guère marcher, et, huit jours après le premier lever, vingt jours après l'intervention, elle constate un matin un gros œdème blanc des jambes. Cette déformation « en poteau » s'est constituée en une nuit, sans douleurs susceptibles d'éveiller la patiente, sans fièvre semble-t-il. Elle constate, par contre, que ses jambes sont douloureuses à la pression, que celle-ci détermine un godet. Qu'elle marche ou non, l'œdème persiste les jours suivants, plus intense à droite qu'à gauche, nous dit-elle, jusqu'à la fin de mai.

Dans les premiers jours de juin, Mme B... remarque aux chevilles un amincissement progressif qu'elle considère — du point de vue esthétique — de bon augure.

Le 10 juin, un mois après son opération, elle revient. La moitié inférieure de ses jambes a la teinte jaune-chamois et l'aspect brillant de la sclérodermie.

Leur forme est très particulière : la moitié supérieure, évasée, se rétrécit en entonnoir à mi-jambe.

Dans la partie étroite, la peau luisante et pigmentée ne se laisse pas plisser. En arrière des malléoles du pied gauche on remarque une cicatrice d'ulcère. Il existe des varices superficielles et sous-cutanées des deux côtés.

Notons enfin que la sclérodermie ne s'étend pas à tout le pied. Elle couvre comme une guêtre le bas de la jambe, le dos du pied, s'arrêtant au talon et à l'avant-pied.

Les mensurations suivantes, faites à différents niveaux, rendent compte de ces variations de diamètre.

Mensuration des jambes.	Droite.	Gauche
Au-dessus du genou	40	40
Au-dessous du genou	34	35
A 21 centimètres au-dessus de la malléole externe	34	34
A 10 centimètres au-dessus de la malléole externe	22	20
A 7 centimètres au-dessus de la malléole externe	18	18

Cet aspect ne s'est pas modifié pendant les deux années suivantes.

D'un examen systématique, peu de choses à retenir : téguments du reste du corps normaux en dehors d'une pigmentation solaire cervicale, d'une acrocyanose des mains et des pieds ayant existé de tous temps, d'une cicatrice d'ulcère variqueux de la jambe gauche.

Le système pileux, normal ailleurs, est pauvre au pubis et aux aisselles.

Le système nerveux est indemne, ainsi que le tube digestif, le cœur. La tension artérielle est un peu élevée : 17-12 au membre supérieur (Pachon), avec un indice oscillométrique de 2. Aux membres inférieurs, les deux courbes oscillométriques sont à peu près superposables (tension 23-12, indice 3).

Métabolisme basal normal le 15 juin 1931 (+ 6 p. 100). Azotémie : 0gr,44. Cholestérolémie : 1gr,99.

En résumé, une malade de soixante-quatre ans, jusque-là bien portante, est opérée le 14 avril 1931 sous rachianesthésie d'une appendicite pelvienne. Au lever, elle constate, pour la première fois de sa vie, un œdème volumineux, blanc, mou, douloureux, asymétrique des membres inférieurs.

Rapidement, du 1er au 10 juin semble-t-il, se constitue une sclérodermie « en guêtres » qui étrangle la moitié inférieure des deux jambes, accentuant le contraste avec la moitié supérieure gonflée d'œdème. Depuis deux ans, l'état est stationnaire.

Il semble bien que la perturbation ou la lésion des centres sympathiques médullaires sous l'in-

fluence de l'anesthésique puisse être invoquée à l'origine de cette sclérodermie aiguë et localisée, apparue en dehors de tout facteur pathogène général.

La topographie fréquemment radiculaire de la sclérodermie est un fait de constatation courante : la sclérodactylie, sclérosant toute la main, prédomine dans son segment interne. La sclérodermie en bandes est une sclérodermie radiculaire, comme l'a montré Thibierge ; dans les cas de Queyrat et Léri, elle semblait en rapport avec un spina bifida occulta découvert à la radiographie.

Outre ces arguments topographiques, rappelons que, comme pour la maladie de Dupuytren, on a observé des sclérodermies au cours de myélopathies : tabes, myélites, syringomyélies. A cette liste nous pensons pouvoir ajouter l'action toxique, ou mécanique ou irritante d'une rachianesthésie.

De tels faits nous confirment dans cette idée qu'il existe de vrais liens de parenté entre sclérodermie et maladie de Dupuytren.

Syndrome sclérodermie-rétraction de l'aponévrose palmaire et glandes endocrines. — Cependant, lorsqu'on examine des sclérodermiques ou des malades souffrant d'une rétraction de l'aponévrose palmaire, on ne trouve pas, le plus souvent, cette lésion évidente d'un segment radiculaire. Pas de tabes, pas d'hématomyélie, pas de cavité syringomyélique ; et pourtant la nature sympathique des troubles est évidente, de même que chez les malades dont les observations ont été réunies dans cet article.

Cette constatation serait déconcertante si l'on ne savait pas qu'il existe deux pathologies du sympathique : l'une *lésionnelle*, l'autre *fonctionnelle* et *réflexe*, constituant le vaste chapitre des sympathoses bien isolé par Tinel, Et. May en France, Cannon en Amérique.

Ces sympathoses fonctionnelles ou réflexes suffisent à extérioriser un syndrome sympathique complet ; syndrome de dérèglement, d'apparence spontanée, mais dû, souvent, soit à une lésion des glandes endocrines, soit à une fragilité spéciale, constitutionnelle ou acquise, du sympathique.

C'est à cette classe, semble-t-il, qu'on peut rattacher les malades souffrant d'une association sclérodermie-maladie de Dupuytren.

Chez nos malades, le trouble endocrinien est souvent apparent : chez Mme S..., la *ménopause* peut être invoquée. La malade de Follet et Sacquépée avait des symptômes de *tétanie* (1). Il en était de même d'une malade de Leriche et Jung. Ces auteurs ont étudié la calcémie de certaines maladies de Dupuytren : ils l'ont trouvée abaissée. Ils auraient amélioré la flexion permanente des doigts en intervenant sur les parathyroïdes.

Le malade de Léchelle, Baruk et Douady avait une très forte hypercalcémie, une calcémie paradoxale. De même le déséquilibre sympathique est apparent chez Th... Edouard, dont l'urticaire peut être interprétée soit comme un phénomène de répercussivité à distance, soit comme un élément de fragilité sympathique constitutionnelle, sa sclérodactylie avec rétraction de l'aponévrose palmaire étant héréditaire et familiale.

Si, la plupart du temps, l'étiologie de ces troubles endocriniens demeure obscure ou méconnue, il arrive qu'on puisse la soupçonner, comme c'était le cas pour la malade de Léchelle et ses collaborateurs : syphilitique, la flexion de ses doigts fut améliorée par le traitement spécifique.

Lorsque la cause est moins évidente, on parle d'un dysfonctionnement constitutionnel des glandes endocrines.

En tout cas, on peut ainsi comprendre la genèse des faits ici rapportés : une infection, un dysfonctionnement congénital ou acquis des glandes endocrines dérègle le système d'équilibre végétatif. Par ce mécanisme et selon une pathogénie encore mal connue, peut s'extérioriser un syndrome sympathique plus ou moins complet, prédominant sur tel ou tel tissu, touchant l'aponévrose palmaire, les plans cutanés, les os, etc., séparément ou simultanément. De telles associations peut naître le groupement étudié dans cet article.

Naturellement, si jusqu'à maintenant on n'a pas signalé de syndromes sclérodermie-rétraction de l'aponévrose palmaire, consécutifs a une lésion organique du sympathique, il n'y a pas de raison pour que de tels faits n'existent pas.

En résumé, cette association sclérodermie-rétraction de l'aponévrose palmaire, si elle n'est pas fréquente, présente du moins un réel intérêt : elle confirme ce que nous savons de l'origine nerveuse de certaines sclérodermies et de certaines maladies de Dupuytren ; elle rend compte de leur origine endocrino-sympathique ; elle éclaire ces cas héréditaires et familiaux ; elle démontre une fois de plus que sclérodermie et maladie de Dupuytren ne sont pas des maladies autonomes, mais des éléments de syndrome, dont l'origine peut être aussi bien une maladie infectieuse générale qu'une maladie de la moelle ou des nerfs périphériques.

(1) Il convient de faire quelques réserves sur la nature de ces crampes survenant chez une jeune fille quelque temps après un épisode d'insomnie avec céphalée : les formes évolutives d'encéphalite léthargique ont donné lieu à de semblables symptômes.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES INSULINÉMIES DE FATIGUE

PAR MM.

Marcel SENDRAIL et **Charles BLANCARDI**
Professeur agrégé à la Faculté de Toulouse. Médecin lieutenant.

Le compte est vite établi, des notions naguère classiques sur le rôle des facteurs glandulaires dans le déterminisme de la résistance à la fatigue. Celui des hormones surrénales apparaît depuis longtemps comme le mieux démontré : il y a quarante ans que les physiologistes ont observé chez les animaux décapsulés un épuisement musculaire tel qu'il simule une paralysie généralisée ; il y a plus encore que les cliniciens ont vérifié au dynamomètre la fatigabilité des addisoniens. Si l'on évoque en outre l'asthénie des acromégales, la paresse des myxœdémateux et d'autre part la vigueur athlétique de certains sujets atteints de virilisme cortico-surrénal ou de prématuration épiphysaire, on aura rappelé l'essentiel de ce qu'enseignait à cet égard l'endocrinologie d'hier.

Il semble que désormais cette étude doive s'enrichir des faits nouveaux dus à la connaissance des états, artificiels ou spontanés, d'hyperinsulinisme. La lassitude invincible a pris place d'emblée parmi les premiers éléments cliniques, et les plus précoces, du syndrome d'hypoglycémie insulinienne. Nous croirions volontiers que la sécrétion langerhansienne n'exerce pas un contrôle moins efficace que la sécrétion surrénale, son antagoniste habituelle, sur la fonction de résistance à la fatigue.

C'est du moins ce dont paraissent témoigner certaines données que nous allons rassembler ici, et auxquelles nous sommes en mesure de joindre les résultats d'une enquête expérimentale personnelle.

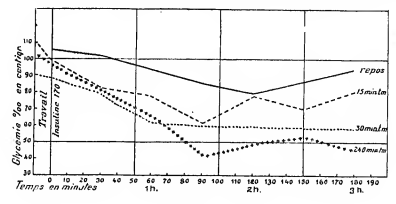


Fig. 1.

* * *

Rappelons d'abord que, si l'effort musculaire sollicite l'action d'hormones très diverses, c'est en raison du contrôle que celles-ci exercent sur l'équilibre glycémique. Il existe en effet un rapport indiscutable entre l'état de fatigue et le taux du sucre sanguin.

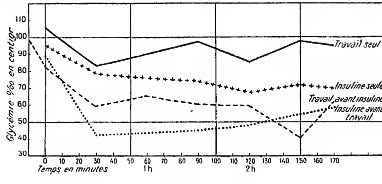


Fig. 2.

Weiland, dès 1908, avait mis en évidence l'hypoglycémie consécutive à un travail prolongé. Bürger, en 1914, analysant ce phénomène avec plus de précision, s'aperçut que cet abaissement durable était précédé d'une brève phase d'éléva-

tion. Bentin et Ryser retrouvèrent pareillement l'hyperglycémie primitive chez les parturientes, au moment de l'expulsion. Rakestren admit que seul un effort intense et de courte durée pouvait ainsi exhausser le taux glycémique : dans ses observations, le phénomène se reproduisit sept fois sur huit et l'élévation atteignit 0,36 p. 1 000. Cäsar et Schade signalent des résultats analogues. Tout se passe comme si l'organisme était surpris par la violence de l'effort qui lui est demandé et comme si le foie déversait un excès de glucose dans le courant circulatoire (Bürger et Kramer, Noorden et Isaak).

Le fait essentiel reste néanmoins l'hypoglycémie tardive. Bürger et Kramer ont cherché à établir les variations de celle-ci, en fonction de la durée et de l'intensité de l'effort. Ils ont noté des dénivellations de 0,28, 0,39. Brosamlers et Sterkel (1919) ont constaté également des chutes de 0,86 à 0,71 et de 0,93 à 0,57. Le retour à la normale s'effectuerait au bout de deux à trois heures. Rakestren assure que la modification de la concentration glycosique est plus appréciable dans le plasma que dans les globules.

Dans nos propres expériences, cette hypoglycémie fut presque toujours sensible. Elle oscilla néanmoins dans des limites assez étroites : 0,06, 0,05, 0,07, 0,11, 0,005, 0,08 p. 1 000. Elle atteignit une fois cependant, après un travail de trente minutes, 0,44 p. 1 000 et se prolongea trois heures. Nous n'avons pour notre part, dans les conditions expérimentales dont nous avions fait choix, et sur lesquelles nous reviendrons, jamais constaté la réaction initiale d'hyperglycémie.

Ces faits doivent recevoir une interprétation très large ; il semble en effet qu'il n'y ait pas là une coïncidence sans portée, mais bien une relation significative. C'est ainsi que les chutes accentuées de la glycémie accompagnent les signes de grand épuisement musculaire, et d'autre part que la capacité de résistance à la fatigue s'exprime par une stabilité remarquable du taux glycémique. En 1924, Levin, Gordon et Derick, à l'occasion d'une course de Marathon (42 kilomètres), observèrent que le vainqueur présentait une glycémie de 0,89, alors que d'autres coureurs, visiblement à bout de forces, étaient tombés à des taux très inférieurs (0,65, 0.45, etc.). L'année suivante, Gordon, Kohn, Levine, Matton, Scriver et Whiting purent, par l'absorption de sucre candi, maintenir en bonne forme, jusqu'au bout de l'épreuve, les compétiteurs dont la régulation glycémique s'était avérée défectueuse. Du reste, les manifestations de l'épuisement (apathie, secousses musculaires, irritabilité, pâleur, sensation de froid) ne sont-elles pas en réalité des symptômes glycopéniques et ne rappellent-elles pas le tableau du choc insulinique ? Au surplus, l'empirisme sportif n'a pas attendu les recherches scientifiques pour établir que le sucre joue un rôle sans égal dans l'entraînement musculaire, et les athlètes qui se préparent à de rudes efforts utilisent un régime largement hydrocarboné.

Le sucre étant l'aliment du muscle, on a tout d'abord supposé qu'à l'hypoglycémie de travail correspondait l'épuisement brutal des réserves de glycogène. Mais cette hypothèse paraît déjà périmée. Il serait difficile d'admettre que des provisions longuement accumulées par l'organisme fussent aussi rapidement dilapidées. De plus, la glycémie revient en quelques heures à la normale, sans nouvel apport alimentaire. En réalité, on ne saurait tenter de reconnaître la signification des hypoglycémies de fatigue sans mettre en cause les multiples éléments du système glycorégulateur.

Tout d'abord, l'*adrénalino-sécrétion*. Les faits abondent pour établir le rôle de l'adrénaline, génératrice d'hyperglycémie, dans la lutte contre la fatigue. Sur des chiens, sacrifiés au cours d'un exercice de surmenage, l'adrénaline des médullaires surrénales est diminuée des deux tiers environ ; si quelques heures de repos sont octroyées à l'animal après l'effort, les réserves d'adrénaline se sont, au moment de la mort, à peu près complètement reconstituées. Un muscle normal perfusé avec du sérum adrénaliné donne des courbes de fatigue à échéance beaucoup plus tardive que des muscles perfusés avec d'autres solutions, quelles qu'elles soient (Hoskins et Durand). Sur un muscle fatigué par une faradisation prolongée, il suffit de pratiquer une injection d'adrénaline pour voir les contractions reprendre avec une ampleur accrue (Dessy et Grandis, Radiwanska). Les cliniciens savent d'autre part que les états de déficit adrénalinien se manifestent simultanément par de l'asthénie et de l'hypoglycémie. Ce sont là des preuves suffisantes, et du reste aujourd'hui incontestées, en faveur de la notion que l'incapacité de l'organisme à maintenir le niveau de la glycémie pendant l'exercice musculaire peut correspondre, dans certaines circonstances, à la carence de la fonction adrénalino-sécrétoire.

Pour tout biologiste, l'étude d'une propriété de l'adrénaline appelle l'attribution à l'insuline d'une propriété analogue et de sens contraire. Ici encore, l'*insulino-sécrétion* ne se comporterait-elle point en antagoniste de l'adrénalino-sécrétion ?

C'est à Falta, de Vienne, que revient le mérite d'avoir apporté les premiers faits qui nous autorisent aujourd'hui à le soupçonner (1). Il reconnut en effet que chez les diabétiques, un exercice musculaire modéré diminue les besoins de l'organisme en insuline. Nous pouvons dire que tout se passe comme si l'effort avait provoqué une élaboration plus intense de l'insuline pancréatique et permis une économie de l'insuline exogène.

Lawrence, en 1925 et 1926 (2), publia une série d'observations plus explicites, qui mettent en parfaite évidence le phénomène entrevu par Falta. Entre autres exemples, citons seulement celui d'un diabétique qui menait pendant la semaine une vie sédentaire de citadin, mais s'exerçait au tennis le dimanche : il devait ce jour-là restreindre de moitié sa dose d'insuline, sous peine de voir apparaître des troubles hypoglycémiques.

Gerl et Hofmann (3), au Kaiserin Elisabeth Spital, de Vienne, font alterner régulièrement chez leurs malades insulinisés les cures de travail et les cures de repos, et leurs constatations les amènent à supposer que l'exercice musculaire met en jeu une véritable insulino-sécrétion.

L'application de ces faits observés chez les diabétiques ne pourrait-elle être étendue aux organismes normaux ? C'est ce qu'ont tenté Bürger et Kramer, de Kiel, en 1928 (4). Ils ont vu que l'action de l'insuline et celle du travail s'additionnent pour provoquer des chutes de la glycémie beaucoup plus accentuées que celles qu'eût déterminées isolément chacune d'elles : il y a là un « effet de combinaison » (*Kombinations effekt*), qui se retrouve à tout coup. On constate par exemple que si l'insuline donne un abaissement de 0,14, l'association insuline-travail entraîne une chute de 0,43, ce qui correspond à un effet de combinaison de 0,29.

Ces données nous induisent donc à passer de la notion primitive d'une hypoglycémie d'effort à celle, plus complexe, d'une sensibilisation à l'insuline, sous l'influence de l'exercice musculaire.

C'est cette notion dont nous avons voulu reprendre l'étude. Aucune recherche française ne lui avait encore été consacrée. Les travaux de Bürger et Kramer, si démonstratifs qu'ils fussent, laissaient dans l'ombre quelques précisions essentielles. Il nous a paru que le moment était venu de transporter le problème sur le plan expérimental, où nous avons trouvé les éléments d'une enquête plus complète et plus rigoureuse (5).

***

Sur un animal normal, à jeun et au repos depuis plusieurs heures, des injections intramusculaires de doses d'insuline évaluées en fonction du poids du sujet, fournissent des courbes d'hypoglycémie d'un type très uniforme. Les recherches antérieures que l'un de nous a longuement poursuivies sur ce sujet ont fixé les modalités des réactions de l'organisme à l'insuline, dans les conditions physiologiques et pathologiques les plus diverses (6).

Notre dessein actuel fut de comparer à ces courbes de repos les courbes obtenues après des exercices musculaires de durées croissantes. Nous établissions donc pour chaque sujet la tolérance à l'insuline sans travail préalable, et nous attachions à vérifier dans quelle mesure cette tolérance était modifiée par des efforts physiques dont il était loisible de faire varier les conditions.

Pour les astreindre à fournir des efforts mesurables, nous placions les chiens dans une cage cylindrique, en forme de roue, de $0^{m},75$ de rayon, mue par un moteur électrique à la vitesse de dix-sept tours par minute. La fatigue imposée peut paraître modérée, puisque, pour se maintenir debout au fond de la cage, l'animal devait accomplir, en sens inverse de la rotation, $4^{km},800$ par heure. Mais, le train postérieur étant placé en déclivité par rapport aux pattes antérieures, tout se passait comme si le sujet gravissait une pente assez inclinée. En fait, pour peu que l'expérience se prolongeât, le chien donnait des signes de vive lassitude.

Les animaux recevaient, après le travail, une injection intramusculaire d'une unité d'insuline par kilogramme. La glycémie était évaluée par la semi-microméthode de Folin et Wu, sur des échantillons prélevés toutes les demi-heures, pendant un temps qui variait de trois à dix heures.

Pour apprécier la réaction postinsulinienne, il convient de caractériser numériquement les

(1) Falta, *Münch. med. Wochenschrift*, 1924, n° 49, p. 1716.

(2) Lawrence, *Lancet*, 24 octobre 1925, p. 866; *British med. Journ.*, t. I, 10 avril 1926, p. 648.

(3) Gerl et Hofmann, *Klin. Wochenschrift*, t. VII, n° 2, 8 janvier 1928, p. 59.

(4) Burger et Kramer, *Klin. Wochenschrift*, t. VII, n° 16, 15 avril 1928, p. 745.

(5) On trouvera *in extenso* les protocoles de nos expériences dans le travail de l'un de nous : Ch. Blancardi, Exercice musculaire et sensibilité à l'insuline, *Thèse de Toulouse*, 1932. — Nos premières constatations ont fait l'objet d'une note à la *Société de biologie*, 1932, t. CX, p. 1190.

(6) Voy. M. Sendrail, L'épreuve de tolérance à l'insuline (*Annales de médecine*, t. XXVII, n° 3, mars 1930, p. 289-312).

variations de la glycémie. La *flèche d'hypoglycémie* est la différence entre la glycémie initiale et la glycémie minima : avant le travail, elle oscilla toujours dans les limites précisées par l'un de nous (de 0,18 à 0,33 p. 1 000 ; moyenne : 0,24) (1). L'*aire d'hypoglycémie* est la superficie du triangle formé par la courbe glycémique et l'ordonnée correspondant à la glycémie initiale : on l'évalue sur papier millimétrique, le centigramme-minute étant pris comme unité de mesure. Conformément à la terminologie de Norgaard et Thayssen (1930), il n'est pas inutile de distinguer en outre les aires dites « d'assimilation » et « de restauration », représentées par les portions de l'aire totale situées respectivement à gauche et à droite d'une ligne verticale menée par le point d'hypoglycémie maxima.

Nos expériences nous ont fourni des résultats remarquablement concordants, dont voici le bilan.

L'exagération par la fatigue de la dépression post-insulinienne du taux glycémique est un fait constant. Sans exception aucune, la flèche d'hypoglycémie est portée à des valeurs supérieures. Il en est de même pour l'aire d'assimilation. Quant à l'aire de restauration et, par suite, à l'aire totale, elles obéissent dans l'ensemble à la même loi, mais leur détermination reste parfois imprécise. A la dixième heure, le retour à la normale de la courbe est toujours accompli.

En outre, il existe un rapport approximatif de proportionnalité entre la durée du travail et l'amplification de la réaction à l'insuline. Pour apprécier ce rapport, nous avons proposé d'établir le quotient de la flèche hypoglycémique d'effort sur la flèche hypoglycémique de repos : c'est ce que nous avons appelé le « coefficient d'insulino-sensibilisation ». On peut évaluer les moyennes de ce coefficient à 1,4 après quinze minutes d'exercice, 1,6 après trente minutes, 2,1 après soixante minutes, 2,2 après deux cent quarante minutes.

Voici, à titre d'exemples, deux de nos protocoles expérimentaux :

Chien IV (graphique 1). Poids 17 kilogrammes injections intramusculaires de 17 unités d'insuline :

Heures des prélèvements.	Glycémies.			
	Repos et insuline.	15 minutes de travail et insuline.	30 minutes de travail et insuline.	240 minutes de travail et insuline.
Avant	1,055	1,110	0,900	1,025
Travail........		1,000	0,895	0,987
Après 30 min..	1,015	0,820	0,782	0,820
— 60 — .	0,937	0,780	0,622	0,665
— 90 — .	0,855	0,615	0,610	0,410
— 120 — .	0,795	0,795	0,605	0,487
— 150 — .	0,865	0,705	0,600	0,545
— 180 — .	0,937	0,805	0,580	0,475
Flèches	0,26	0,385	0,415	0.577
Aires d'assimilation	15,6	17,1	37,3	25,9
Aires totales....	29,2	48,4	∞	∞
Coefficients.....		1,4	1,6	2,2

Chien VI (graphique 2). Poids 16 kg,5 ; injections intramusculaires de 16,5 unités d'insuline :

Heures des prélèvements.	Glycémies.		
	Travail de 30 minutes sans insuline.	Repos et insuline.	30 minutes de travail et insuline.
Avant	1,055	0,950	0,987
Travail............			0,836
Après 30 min.....	0,835	0,785	0,590
— 60 —	0,900	0,758	0,665
— 90 —	0,970	0,745	0,610
— 120 —	0,855	0,685	0,600
— 150 —	0,975	0,720	0,410
— 180 —	0,950	0,685	0,680
Flèches	0,22	0,265	0,426
Aires d'assimilation.		15,9	31,9
Coefficients.........			1,6

Sur ces graphiques s'inscrit avec évidence l'excavation progressive de la glycémie par des fatigues d'intensité croissante.

Lorsque l'injection d'insuline est pratiquée antérieurement au travail, et non plus, comme dans les cas ci-dessus, après celui-ci, les résultats diffèrent peu de ceux que nous venons d'exposer. Cependant la chute du sucre sanguin présente, sinon plus d'amplitude, tout au moins un rythme plus rapide. C'est ainsi que sur le graphique 2 (chien VI) la courbe hypoglycémique, pour le même travail de trente minutes, correspond dans ce cas aux caractéristiques suivantes : flèche 0,47 (au lieu de 0,42) ; aire d'assimilation 7 (au lieu de 31,9) ; coefficient d'insulino-sensibilisation 1,7 (au lieu de 1,6).

Si la dépense musculaire, au lieu de précéder immédiatement l'injection d'insuline, est fournie

(1) Ces valeurs sont indiquées ici uniquement en fonction des injections *intramusculaires* d'insuline : les résultats obtenus sont intermédiaires à ceux que l'on observerait avec des injections sous-cutanées d'une part, intraveineuses de l'autre. Encore que, depuis notre travail initial, la plupart des auteurs aient paru préférer ces dernières, pour explorer la sensibilité de l'organisme à l'insuline, nous persistons à penser que la voie intramusculaire garde sur la voie intraveineuse l'avantage d'une moindre brutalité, et sur la voie sous-cutanée, celui de fournir des courbes infiniment plus régulières.

longtemps par avance, son influence peut être encore très appréciable. C'est ainsi qu'un travail de 380 minutes, accompli en quatre étapes la veille et le matin de l'épreuve, et achevé six heures avant son début, a provoqué une dépression glycémique traduite par une flèche de 0,465 et un coefficient de 1,7. C'est ainsi encore que, chez un autre animal, un travail accompli la veille a fourni une courbe caractérisée par une flèche de 0,355, et un coefficient de 1,9. Il y a là une cause d'erreur, souvent négligée, dans la construction des courbes de tolérance à l'insuline. Au début de nos recherches, il nous arrivait parfois de pratiquer la première épreuve sur des animaux amenés la veille ou le matin de la fourrière, et sans doute mal reposés des vagabondages au cours desquels ils avaient été captés : nous obtenions ainsi des courbes atypiques et qui ne pouvaient être considérées comme des courbes de repos. Nous nous demandons si l'allure irrégulière et dysharmonique des graphiques d'hypoglycémie post-insulinienne produits par certains auteurs, ne trouve pas une explication dans la méconnaissance du fait que nous signalons : l'action à distance d'une fatigue musculaire quelquefois ignorée de l'expérimentateur.

Notons, pour terminer, que de telles hypoglycémies s'accompagnent d'une acidose fugace à laquelle succède une alcalose parfois notable ; par exemple dans un cas, chute de la réserve alcaline de 62 à 41, au bout de la première demi-heure, et ascension secondaire vers la troisième heure, à 98. Si l'on se reporte à la classification des cas d'hypoglycémie en fonction de leur formule acido-basique, classification dont nous avons ailleurs énoncé les principes (1), on voit que ces hypoglycémies avec alcalose prédominante doivent être rattachées au type des hypoglycémies glycolytiques.

Sans insister davantage sur ces détails d'un intérêt inégal, on retiendra surtout de cette expérimentation la notion d'un phénomène auquel sa constance confère la valeur d'un véritable « fait physiologique », c'est l'*accentuation par la fatigue de la sensibilité à l'insuline.*

***

Ce fait appelle des hypothèses : quel est le mécanisme de tels phénomènes de sensibilisation à l'insuline ?

Bürger et Kramer estiment que l'exercice musculaire permet une meilleure utilisation de l'insuline, en favorisant la circulation capillaire qui, selon Kroghs, pourrait alors devenir vingt-cinq fois plus active qu'au cours des phases de repos. La béance des capillaires dans les muscles en travail offrirait à la sécrétion insulaire un plus vaste « champ d'épandage » *(Rieselfläche)*. C'est ainsi que chez le chien la ligature des sous-clavières et des iliaques entraverait la production du phénomène.

Pour Gerl et Hofmann (*loc. cit.*), la fatigue entraînerait une exagération de l'insulino-sécrétion. En effet, le muscle en travail reçoit et consomme plus de glucose qu'au repos ; si l'on admet que l'utilisation du glycogène est impossible sans l'insuline (théorie de l'avidité, de Falta), il faut s'attendre à voir la sécrétion interne du pancréas s'accélérer au cours de l'effort.

Ces auteurs interprètent en faveur de leur hypothèse certaines constatations de Bürger et de Staub. L'hyperglycémie initiale du travail est accrue lorsque le sujet subit pendant quelques jours un régime pauvre en hydrocarbonés (Bürger). Il en est de même pour l'hyperglycémie alimentaire (Staub). Dans les deux cas, tout se passe comme si le pancréas endocrine, mis au repos par la privation des sucres, ne répondait plus aussi promptement à leur afflux. L'entraînement intensif réduit au contraire sensiblement l'hyperglycémie d'effort. La notion d'une insulinémie réactionnelle est celle qui rend le mieux compte de ces faits.

Di Prisco, en 1931 (2), a apporté dans le même sens une argumentation plus précise. Chez des individus normaux, il prélève quelques centimètres cubes de sang avant et après un travail déterminé ; il traite ce sang défibriné par l'acétone-acide picrique, et le réinjecte à des lapins dont la glycémie est dosée. Il constate que ces animaux présentent dans tous les cas une hypoglycémie nette, prolongée pendant plusieurs heures et précédée parfois d'une brève phase d'hyperglycémie. Mais l'hypoglycémie est toujours beaucoup plus accentuée sur les sujets injectés avec les échantillons de sang prélevés après l'effort. C'est là, en faveur de l'insulinémie de fatigue, une donnée d'un incontestable intérêt.

Nous avons pour notre part énoncé une dernière hypothèse destinée à expliquer les hypersensibilités à l'insuline chez les surmenés, et mis en cause la neutralisation de l'adrénaline et, plus généralement, de toutes les hormones antagonistes de l'insuline. Nous savons en effet qu'il suffit de fournir de l'adrénaline à un muscle, pour

(1) Voy. M. SENDRAIL et A. LAMARCHE, Les troubles acido-basiques dans le diabète rénal (*Annales de médecine*, t. XXXII, n° 1, juin 1932, p. 18).

(2) DI PRISCO, *VIe Congrès international des maladies du travail*, août 1931, et *Folia Medica*, 15 novembre 1931.

que son potentiel de travail se trouve immédiatement accru. On peut admettre que tout exercice intensif fait appel à la majeure part des ressources d'un organisme en adrénaline. Dès lors, n'est-on pas amené à penser que, si l'adrénaline est tout entière absorbée par un système musculaire en activité et, de ce chef, détournée du milieu intérieur, l'insuline va aussitôt prendre dans celui-ci la prépondérance dont nous avons fourni la preuve ? La fatigue provoquerait ainsi, au bénéfice de l'insuline, une rupture d'équilibre entre les deux hormones antagonistes, régulatrices de la glycémie.

Il est superflu de remarquer que ces diverses explications ne s'excluent pas. A l'origine de la sensibilisation de fatigue à l'insuline, on pourrait à bon droit faire intervenir simultanément les trois facteurs que nous venons de passer en revue : meilleure utilisation vasculaire de l'insuline, hyperinsulinémie effective par suractivité sécrétoire du pancréas, hyperinsulinémie relative par neutralisation de l'adrénaline. En proposant la dénomination d'*insulinémie de fatigue*, nous croyons en tout cas être demeurés dans les limites de la vraisemblance biologique.

* * *

Il n'est pas de notre propos de nous attarder présentement sur les applications pratiques que comporte la notion d'insulinémie de fatigue. Nous avons développé déjà celles qui se rattachent à l'emploi du test de tolérance à l'insuline en tant qu'épreuve d'aptitude physique, et procédé d'évaluation de l'entraînement sportif (1). Nous développerons ultérieurement celles qui concernent l'utilisation de l'exercice à titre d'adjuvant de l'insulinothérapie chez les diabétiques. Nous ne désirons ici qu'indiquer la portée physiologique de cette donnée nouvelle.

A coup sûr, il serait malaisé actuellement de continuer à voir dans la fatigue un simple phénomène d'épuisement neuro-musculaire, ou même la résultante d'une intoxication par les produits prétendus du surmenage. La manifestation humorale essentielle de la résistance physique est le maintien de la glycémie à un taux constant pendant l'effort. Or cette stabilité trouve la première de ses conditions dans l'équilibre de tout un jeu d'hormones glyco-régulatrices. Le rôle de l'adrénaline est admis depuis longtemps. Celui de l'insuline ne nous semble pas moindre.

(1) M. SENDRAIL et CH. BLANCARDI, L'entraînement à l'effort musculaire et son évaluation par les tests endocriniens (*Science méd. pratique*, 15 juin 1933).

Surrénales et pancréas langerhansien constituent un appareil glandulaire à double polarité, annexé au système musculaire, et leurs interréactions commandent la sensibilité de l'organisme aux phénomènes de fatigue. Ainsi, l'endurance, l'entraînement à des efforts prolongés impliquent une adrénalino-sécrétion abondante et une insulino-sécrétion modérée (en valeurs absolues ou relativement l'une à l'autre). Au contraire, le déficit adrénalinien et l'hyperinsulinisme provoquent une fatigabilité qui les caractérise. La résistance physique d'un individu est faite moins de ses possibilités musculaires que de ses virtualités sécrétoires.

TRAITEMENT DE L'ANGINE DE POITRINE PAR LES ACIDES AMINÉS

PAR

Paul VÉRAN

Professeur suppléant à l'École de médecine de Nantes,
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

A la suite des intéressants travaux de Jacques Lenormand (2) sur l'action thérapeutique de certains acides aminés dans le rhume des foins et les douleurs gastriques et duodénales, MM. Paul Halbron, Jacques Lenormand et Pierre Dartigue ont tout récemment relaté, ici même (3), les heureux effets de cette acidothérapie dans l'angor pectoris. De notre côté, nous avons obtenu quelques très brillants succès, par ce traitement, chez plusieurs malades en état de mal angineux ou atteints d'angor particulièrement rebelle. Bien que les effets thérapeutiques ne soient pas constants, ils nous paraissent devoir être publiés si l'on tient compte des bienfaits qu'ils peuvent représenter dans un mal si cruellement douloureux.

(2) JACQUES LENORMAND, Traitement des douleurs gastriques et duodénales par les acides aminés (*Paris médical*, n° 23, 10 juin 1933); — (Rapport de M. P. DUVAL), A propos du traitement des ulcères gastriques et duodénaux par les acides aminés (*Bull. médic. de la Société de chirurgie*, n° 22, 24 juin 1933, p. 970) ; — Traitement des ulcères gastriques par les acides aminés (*Ier Congrès français de thérapeutique*, 23 octobre 1933) ; — (Rapport de M. AUBRY), Un nouveau traitement du rhume des foins (*Société de laryngologie*, séance du 3 juillet 1933) ; — Acidithérapie aminée et rhume des foins (d'après 9 cas traités) (*La Presse médicale*, n° 57, 19 juillet 1933, p. 1141).

(3) PAUL HALBRON, JACQUES LENORMAND et PIERRE DARTIGUE, Traitement de l'angine de poitrine par certains acides aminés (*La Presse médicale*, n° 82, 4 octobre 1933, p. 1585).

Nous avons employé une solution mixte d'histidine à 4 p. 100 et de tryptophane à 2 p. 100. Lenormand pratique des injections intradermiques de cette solution à la dose d'un demi centimètre cube, à la face externe du bras. Une objection pouvait être faite à cette méthode, celle d'agir sur la douleur non par action chimique, mais par simple phénomène mécanique de distension dermique dans une zone de projection douloureuse de l'angor. Aussi, abandonnant la voie intradermique, avons-nous traité nos malades par des injections, ou intrafessières, ou sous-cutanées à la face externe de la cuisse. Pour obtenir les mêmes effets sédatifs que par la voie intradermique, nous avons dû recourir à une dose plus forte d'acides aminés, celle de 5 centimètres cubes de la solution indiquée ci-dessus, injectée chaque jour, pendant huit, dix, quinze jours. Voici succintement résumées nos dix observations :

OBSERVATION I. — M. Le R... Joseph, cinquante-six ans ; angor d'effort et de décubitus dont les premières manifestations remontent à deux ans. D'abord angor d'effort assez espacé et cédant à la trinitrine ; puis les crises se rapprochent.

Le malade entre à l'Hôtel-Dieu de Nantes le 26 juillet. Pas d'affection valvulaire ; ventricule gauche légèrement hypertrophié ; aorte légèrement opacifiée, non élargie, non déroulée. Tension artérielle 19 × 12. Pas de dyspnée d'effort perceptible, le malade étant arrêté au moindre effort par la douleur. Urée : $0^{gr},49$. Cholestérine : $1^{gr},66$. Wassermann négatif. Rien d'autre à signaler.

En résumé : état de mal angineux très impressionnant, sans insuffisance cardiaque, chez un athéromateux aux reins fonctionnant bien. La trinitrine à forte dose (10 cuillerées à café, contenant chacune trois gouttes de trinitrine, par vingt-quatre heures) soulage à peine le malade pendant quelques jours, puis ne le soulage plus.

Du 8 au 12 juillet, état de mal angineux ne cédant pas à la trinitrine, soulagé pour une heure ou deux seulement par la morphine-atrophine. Le malade s'assied dans son lit, très angoissé, en proie à une douleur atroce nuit et jour. L'électrocardiogramme montre des altérations notables du complexe ventriculaire.

A partir du 12 août, une injection intramusculaire de 5 centimètres cubes de la solution d'acides aminés est faite tous les jours. Soulagement au bout de cinq ou six heures ; disparition de la douleur au bout de douze heures. Le malade, pendant deux jours, reste un peu endolori, mais n'a pas de crise. Le troisième jour, il se lève ; il peut descendre au jardin le sixième jour et n'a plus aucune crise tant que dure le traitement par les acides aminés. *Il est complètement soulagé.*

Effets sur la tension artérielle : l'injection d'acides aminés est faite le matin. La tension artérielle est chaque matin de 16 à 16,5 pour la maxima, 10 pour la minima. Une demi-heure après la piqûre, la maxima baisse régulièrement tous les jours de 1 à 2 centimètres de mercure ; la minima baisse de un demi à un centimètre de mercure ou ne baisse pas. Six heures après la piqûre, la baisse tensionnelle se maintient ou disparaît. Le lendemain matin, la tension est en général revenue à son taux habituel.

Le 10 septembre, on cesse les acides aminés. Dix jours plus tard : apparition de nouvelles crises d'angor. Treize jours plus tard, elles deviennent de nouveau fréquentes jour et nuit, ne cédant pas à la trinitrine. Le 23 septembre : reprise des acides aminés ; cessation des crises en quelques heures. On continue une injection de 5 centimètres cubes par jour jusqu'au 3 octobre. Le malade est complètement soulagé et peut reprendre une vie normale.

Le 23 novembre, aucune crise d'angor ne s'est reproduite.

OBS. II. — M. L... Albert, cinquante-cinq ans, cuisinier. Angor d'effort très fréquent, rendant toute sortie impossible. Tachycardie ; tension artérielle 16 × 9 ; cœur et aorte de volume radioscopiquement normal ; pas d'insuffisance ventriculaire gauche importante. Diabète sans acidose maintenu réduit par un régime équilibré. Cataracte opérée.

La trinitrine, le nitrite d'amyle, la papavérine sont devenus inopérants. Le malade est confiné au repos absolu.

On fait une injection quotidienne de 5 centimètres cubes d'acides aminés. La douleur disparaît en deux jours. La tension artérielle ne peut être surveillée. Un mois et demi après le début du traitement, l'angor n'est pas revenu.

OBS. III. — M. R..., soixante ans. Angor d'effort rendant toute marche impossible ; cœur régulier et calme ; hypertrophie légère du ventricule gauche ; aorte légèrement opacifiée, mais dans une marge normale pour l'âge du malade. Tension artérielle 20 × 12. Léger diabète (6 grammes de sucre par vingt-quatre heures) non acidosique.

La trinitrine est insuffisamment efficace. On fait tous les jours une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes d'acides aminés. La douleur est soulagée au bout de six jours et ne reparaît plus pendant un mois. Quelques crises d'angor le 2 et le 4 octobre ; cinq injections d'acides aminés ; les crises ne sont pas réapparues le 25 octobre.

OBS. IV. — M. P... Frédéric, cinquante-deux ans. Etat de mal angineux datant de trois jours, avec syncope des extrémités. Pas de soulagement par la trinitrine ni le nitrite d'amyle, qui ont été autrefois efficaces. Le pantopon et le sédol provoquent des vomissements et soulagent peu la douleur ou temporairement.

On commence, le 15 septembre, une injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de la solution d'acides aminés tous les jours. La douleur va en s'atténuant en quarante-huit heures et disparaît le troisième jour. Le malade peut être examiné plus complètement. Il n'y a pas de lésion cardio-aortique ; pas d'hypertrophie ventriculaire gauche ; pas d'hypertension artérielle. C'est un angor pur sans cause évidente. On continue une injection par jour d'acides aminés ; toute douleur disparaît. Le malade reprend une vie presque normale. Mort subite dans la nuit, un mois plus tard.

OBS. VI. — M. L... Pietro, trente-deux ans. Asystolie mitrale très accentuée avec tachyarythmie complète ; énorme foie ; œdème des membres inférieurs ; la crise actuelle de décompensation cardiaque faisant suite à un long passé de poussées asystoliques à répétitions.

Du 4 au 13 août 1933 : soulagement relatif par la digitale à bonne dose et crise urinaire satisfaisante. Dès le 20 août, nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque ; re-

prise de l'œdème, précardialgie angoissante et malaise cardiaque tenace.

Le 30 août, une injection intradermique d'acides aminés tous les jours. Soulagement du malaise douloureux cardiaque en quarante-huit heures. Crise urinaire atteignant $3^{l},400$ le 2 septembre, 3 litres le 3, $2^{l},500$ le 4. Les ventouses scarifiées sur le foie, la réduction des liquides sont naturellement associées au traitement par les acides aminés. Le cœur se ralentit aussi vite que dans les succès les plus éclatants de la digitale et le malade est beaucoup mieux soulagé que par le traitement digitalique du début d'août.

Une injection intradermique d'acides aminés est faite jusqu'au 13 septembre. Le malade recouvre un équilibre très satisfaisant qui se maintient encore deux mois après.

Les électrocardiogrammes pris avant, pendant, après l'acidothérapie, prouvent simplement le ralentissement du cœur, sans modification de la fibrillation auriculaire.

Obs. VII. — M. M... cinquante-six ans. Hypertension artérielle (20 × 13) avec petit souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle allant et venant sous l'influence de cures d'ouabaïne et de repos. Très gros ventricule gauche ; aorte élargie et déroulée.

Une cure à Royat sans effet. Angor d'effort typique, depuis plusieurs années.

Après une cure ouabaïnique ayant calmé la tachycardie et la dyspnée d'effort, l'angor persiste. Dix-huit injections d'acides aminés sont faites sans changement.

Obs. VIII. — Mme P..., cinquante-deux ans. Angor depuis deux ans, devenu très fréquent, interdisant toute promenade au dehors, la malade vivant confinée dans sa maison depuis plusieurs mois. Aortite syphilitique avec Wassermann positif. Aorte opaque et déroulée. Hypertension artérielle (26 × 14). Hypertrophie ventriculaire gauche.

Un traitement spécifique énergique (iodo-bismuthate de quinine, iodures, suppositoires mercuriels) améliore la malade, mais l'angor revient de temps en temps après interruption de la série de bismuth.

Quinze injections d'acides aminés font disparaître rapidement l'angor. La malade peut aller et venir et l'amélioration persiste depuis un mois et demi, ce qui ne s'était pas vu depuis sept ans.

Obs. IX. — M. O... François, quarante-neuf ans. Angor d'effort chez un hypertendu (20 × 14) avec hypertrophie modérée du ventricule gauche, sans autre signe fonctionnel d'insuffisance cardiaque.

Peu de soulagement par l'ouabaïne, le gardénal, la trinitrine, l'extrait pancréatique désinsuliné, le repos. On commence, le 4 octobre, une injection quotidienne d'acides aminés.

Au bout de dix piqûres, légère amélioration ; les crises sont moins fréquentes, moins douloureuses ; l'endolorissement presque permanent du cœur a disparu, mais cependant le malade souffre encore et garde de fréquents angio-spasmes dans la main et les doigts du côté gauche.

Obs. X. — M. B... Elie ; angor d'effort typique, depuis deux ans. Les crises se répètent avec une telle fréquence que le malade ne peut presque plus se promener ni faire aucun effort. Pas d'insuffisance ventriculaire gauche ; cœur régulier ; deuxième bruit aortique accentué. A la radioscopie : ventricule gauche de volume normal ; aorte très opacifiée et élargie ($0^{m},04$). Tension artérielle 13 × 9 ; urée, 0,28 ; Bordet-Wassermann négatif. Pas de défaillance rénale notable. Décollement de la rétine opéré avec succès, en novembre 1930, par le professeur Sourdille.

Traitement mercuriel, par la bouche et en suppositoires, combiné à la trinitrine, à l'iodure, au gardénal, à la papavérine, demeure inopérant. (Le malade croque de 10 à 15 dragées de trinitrine par jour.)

Acidothérapie sous forme de dix injections sous la peau, de 5 centimètres cubes chacune, de la solution d'acides aminés. Au bout de dix jours, le malade écrit qu'il marche beaucoup plus facilement qu'il n'a jamais fait depuis deux ans ; le poids, qui lui pesait sur la poitrine, a disparu et il a pu faire, pendant quatre heures, de la voiture à cheval, pour livrer du pain dans la campagne, sans être gêné. Un mois plus tard, aucune crise ne s'est reproduite.

C'est la douleur angineuse d'effort ou de décubitus, exacerbée dans plusieurs cas jusqu'à l'état de mal angineux le plus impressionnant, qui constitue la seule unité de ces observations. Nous avons naturellement éliminé toute angine de poitrine par grosse insuffisance ventriculaire gauche curable par l'ouabaïne, sauf dans l'observation VI, groupant seulement ici des cas d'angor presque pur, survenant vers la cinquantaine, chez des sujets légèrement scléreux, aortiques ou non, en dehors de toute insuffisance cardiaque.

L'effet sur le symptôme douleur est le principal ; alors que la trinitrine à doses filées mais fortes, la papavérine, la morphine-atropine, les extraits pancréatiques désinsulinés étaient parfois restés inopérants, les acides aminés ont pu atténuer en quelques heures et vaincre en quelques jours la douleur d'une manière totale.

Dans deux cas de mal angineux, la douleur s'est atténuée en trois ou quatre heures et a disparu totalement en deux ou trois jours (obs. I et IV).

Dans l'angor d'effort, se répétant jusqu'alors avec une fréquence telle que le malade ne pouvait faire quelques pas sans souffrir, l'acidothérapie amène une sédation telle que des promenades sont, du jour au lendemain, possibles (obs. II, III, VII, VIII, X) et même certains efforts physiques (obs. X).

Les succès les plus brillants ne sont pas forcément durables (obs. I) et la douleur réapparaît, dix, treize, quinze jours plus tard, pour céder rapidement à de nouvelles injections. Le succès, s'il est habituel, n'est pas constant, et dans un cas (obs. IX) le malade n'est pas soulagé.

L'action sur la tension artérielle se manifeste généralement par une baisse de un à deux centimètres de mercure portant sur la maxima, tandis que la minima n'est pas influencée ou ne descend que de un demi à un centimètre de mercure ; cette baisse, généralement durable pendant les heures qui suivent la piqûre, ne se maintient pas

jusqu'au lendemain ou ne dure que pendant le traitement acidothérapique, et la tension artérielle redevient généralement ce qu'elle était auparavant, après cessation du traitement. L'action sur le pouls est nulle ou peu marquée. Nous n'avons pas remarqué de troubles vasomoteurs apparents. Dans l'observation VI, les acides aminés ont amené un ralentissement du cœur, dans un cas de tachy-arythmie complète, et une diurèse tout à fait remarquable et comparable à l'effet antérieurement obtenu par la digitaline, sans modification électrocardiographique de la fibrillation.

Le sympathotropisme des acides aminés jette sans doute une lueur pathogénique sur leur mode d'action, et c'est probablement en s'adressant au sympathique que l'acidothérapie aminée peut soulager le rhume des foins, les douleurs gastroduodénales, l'angor pectoris.

Aussi mystérieuse que soit l'action pharmacodynamique de l'histidine et du tryptophane sur le plexus cardiaque, elle n'en est pas moins saisissante quelquefois, et l'acidothérapie aminée semble devoir prendre place dans le traitement de l'angine de poitrine sous ses formes diverses, même rebelles et réitérées.

UN CAS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE TRAITÉ PAR LA PHRÉNICECTOMIE

PAR

AYRES CORRÊA DE SOUZA NEVES
(Mozambique)

J'ai cru intéressant de rapporter l'observation clinique d'un malade récemment opéré de phrénicectomie.

Le 21 juillet 1931 entrait à l'hôpital de Mozambique un indigène, M..., de Angoche, âgé de vingt-cinq ans. Il souffrait d'une bronchopneumonie. Un mois plus tard on constatait chez lui une pleurésie séro-fibrineuse droite. Après résorption de l'épanchement on constatait les signes d'une infiltration pulmonaire basiliaire tuberculeuse du même côté. L'état de santé, déjà mauvais, empire chaque jour malgré nos efforts et toutes les thérapeutiques usuelles.

La lecture de quelques travaux se référant à ce sujet m'incite à pratiquer la phrénicectomie, qui me semble particulièrement indiquée dans ce cas.

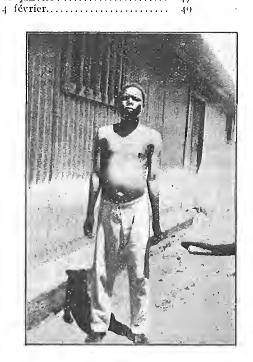
L'intervention est pratiquée le 7 décembre. Le poids était alors de 43 kilos et l'état général très mauvais, comme le montre la photographie ci-jointe (fig. 1), prise cependant douze jours après l'intervention, alors que le malade avait déjà repris 3 kilogrammes.



Avant l'opération. Poids : 43 kilos (fig. 1).

Le poids augmente progressivement et est :

7 décembre	43	kilogrammes.
19 décembre	46	—
21 janvier	47	—
4 février	49	—



Après l'opération. Poids : 60 kilos (fig. 2).

16 février	50	kilogrammes
25 février	54	—
4 mars	56	—
21 mars	60	—

Peu de mois après l'intervention, le malade est vigoureux (fig. 2), content, et tellement convaincu de son énergie que, contrairement à mes prescriptions, il décide de faire à pied le trajet de retour chez lui, long de quelques centaines de kilomètres.

Dire que cette méthode est meilleure ou pire que les autres méthodes de traitement de la tuberculose, me semble prématuré, parce qu'il y a encore peu d'années qu'on la pratique.

Les cas que nous avons opérés jusqu'à présent par cette méthode, et les études que nous avons faites, nous ont montré que la phrénicectomie n'est pas à mépriser comme arme contre la tuberculose, et nous devons employer tout ce qu'il y a de bon dans ce système.

Des quatre cas que nous avons traités dernièrement par cette méthode, deux furent améliorés et, parmi eux, le cas dont nous avons décrit ci-dessus l'histoire clinique, nous fournissait des résultats admirables après la phrénicectomie, ne toussait plus vingt-cinq jours après l'opération ; l'appétit, qui il y a des mois était nul, revenait ; un mois après l'intervention, le malade était apyrétique, le pouls était moins fréquent, et le sommeil, qui auparavant était assez agité et parfois manquait, redevenait absolument normal.

L'expectoration, au début bacillifère, disparaissait complètement.

L'aspect du malade se modifiait complètement ; triste et sans volonté de parler, il devenait un homme satisfait et communicatif.

Son poids, qui était de 43 kilogrammes le jour de l'intervention, arrivait à 60, trois mois et demi après le traitement.

Il y a toutefois lieu de noter que le changement décrit ci-dessus dans la symptomatologie subjective de notre malade ne correspond pas complètement aux signes stéthoscopiques observées, ce qui n'est pas étonnant, vu que trois mois et demi ne suffisent pas pour la cicatrisation complète des lésions décrites. Un ralentissement du processus tuberculeux s'est présenté, ce qui est déjà assez important et à considérer. Nous regrettons de n'avoir pu pratiquer un contrôle radiologique ; il eût été très intéressant de pouvoir suivre la marche de la maladie sur trois ou quatre clichés radiographiques.

GAZ THERMAUX ET TENSION ARTÉRIELLE

PAR

CH. ROSENRAUCH
Ancien interne à l'hôpital Paul-Brousse.

Depuis que Lian et ses collaborateurs ont préconisé les injections de CO^2, comme traitement de l'angor et de l'artérite des membres, plusieurs auteurs ont reproché à cette nouvelle méthode de présenter de nombreux inconvénients et notamment de faire remonter la tension artérielle chez les malades injectés. Pour appuyer cette opinion de l'action hypertensive du CO^2, Deschamps et Berthier ont expérimenté sur des chiens chloralosés et ont observé la tension remonter d'une façon constante. La démonstration expérimentale donnée, Deschamps formula la conclusion suivante : « En ce qui concerne plus particulièrement les angineux et les artéritiques, les faits expérimentaux permettent d'effectuer une discrimination entre ceux de ces sujets dont la tension est normale, et qui sont plutôt justiciables des injections sous-cutanées, et ceux dont la tension est élevée, et pour lesquels les inhalations sont plus particulièrement indiquées. »

Quoique nous soyons persuadés que la collaboration entre la clinique et le laboratoire soit indispensable, nous ne pouvons pas admettre, *pratiquement*, que les données expérimentales prévalent en contradiction avec les faits cliniques observés.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer des injections sous-cutanées à plus de 35 malades, plus ou moins hypertendus, et nous n'avons, dans *aucun* cas, observé une élévation de la tension artérielle ; il s'en est, au contraire, toujours produit un abaissement satisfaisant.

Le fait de l'élévation de la tension artérielle chez les chiens expérimentés est probablement dû à ce que la dose de gaz injectée a été de beaucoup trop considérable.

Prenons des exemples : Un chien de 10 kilogrammes reçoit 500 centimètres cubes.

Un autre chien, de 16 kilogrammes, 1 000 centimètres cubes.

Un troisième, de 22 kilogrammes, 1 000 centimètres cubes.

Cela correspondrait à une injection de 3 500 centimètres cubes pour un homme de 65 kilogrammes dans le premier cas, de 4 000 centimètres cubes dans le deuxième et de 3 000 centimètres cubes dans le troisième cas.

Or, il est logique d'admettre que la dose de

3 à 4 litres n'aura pas les mêmes effets que celle de 1 000 centimètres cubes (dose classique) ou celle de 400 à 500 centimètres cubes (dose que nous préconisons).

Dépasser la dose thérapeutique de quatre à six fois peut amener des désastres, lorsqu'il s'agit de médicaments chimiques. N'est-il pas vraisemblable que, dans le cas présent, où il s'agit d'un médicament biologique, les résultats soient essentiellement changés ?

Les bains de Royat viennent à l'appui de cette thèse. Tandis que les bains A, pauvres en CO^2, ont un effet hypotenseur, les bains B, riches en CO^2, provoquent une hypertension plus ou moins marquée.

Les faits cliniques que nous allons publier au cours de ce travail vont corroborer largement ce que nous affirmons et qui sera notre conclusion ; c'est que *les injections sous-cutanées de CO^2 n'agissent pratiquement pas sur la tension artérielle dans un sens hypertenseur, à condition qu'on les utilise à des doses thérapeutiques.*

Les faits cliniques sont absolument démonstratifs. Nous avons injecté 35 malades à tension maxima entre 18 et 23. Dans les 35 cas (100 p. 100) les tensions maxima et minima ont baissé d'une façon constante et régulière.

Notre critère a été la comparaison entre l'abaissement de la tension de cette année avec celle de 1932, où les malades ont pris des bains A, sans recevoir d'injections de CO^2. Nos 35 malades peuvent se diviser en deux catégories :

'Huit qui ont reçu une dose quotidienne de 1 000 centimètres cubes et 27 qui n'ont eu qu'une dose de 400 à 500 centimètres cubes par jour.

Voici le tableau des chiffres tensionnels des premiers 8 malades (dose : 1 000 centimètres cubes).

		1932	1933
I.	Arrivée	16-8	18-10
	Départ	13-7	15-9
II.	Arrivée	19,5-11,5	20-10
	Départ	18-9	17-10
III.	Arrivée	17-8	18,25-10,5
	Départ	16-8	17,25-10,5
IV.	Arrivée	18-10	20-10
	Départ	16-8,5	16-8,5
V.	Arrivée	19-11	19-11
	Départ	16-9,5	17-10
VI.	Arrivée	20-12	19,5-11,25
	Départ	16-8,5	17,75-9
VII.	Arrivée	19-10	19,5-11
	Départ	16-8,5	15,75-8
VIII.	Arrivée	19-11	19,5-11
	Départ	13,75-7,5	16-8

En comparant les chiffres, on s'aperçoit que les tensions *baissent* en 1933, mais d'une façon un peu moins prononcée qu'en 1932. Nous ne pouvons que l'attribuer à une dose un peu *forte* de gaz carbonique (1 000 centimètres cubes). Nous avons ensuite diminué la dose et nous avons constaté que les résultats thérapeutiques restaient *excellents*, que le traitement était *mieux supporté* par les malades et que la tension artérielle *baissait* d'une façon *identique*, sinon meilleure qu'en 1932.

Voici d'ailleurs quelques exemples (dose : 400 à 500 centimètres cubes) :

		1932	1933
I.	Arrivée	23-12	24-12,5
	Départ	17,5-10	18,75-9,75
II.	Arrivée	18-11	20-11,5
	Départ	15-9	15-9
III.	Arrivée	17-9	18-10
	Départ	15-7	13,5-7,5
IV.	Arrivée	16-10	19,6-12
	Départ	16-10	16-8,5
V.	Arrivée	16-8	18-10
	Départ	14,5-7	15,25-8,5
VI.	Arrivée	19-9	20-12
	Départ	17-9	16,5-10
VII.	Arrivée	20-10	22-12
	Départ	15-7	16-8,5
VIII.	Arrivée	15-8	18-11
	Départ	14,5-7	16,5-8

Ajoutons enfin une autre catégorie de malades, *hypotendus*, chez lesquels la tension a remonté. Mais ils avaient tous pris des bains B, *hypertenseurs*. L'action du gaz injecté n'y paraît pas être en jeu.

La dose de 400 à 500 centimètres cubes paraît la dose optima à tout point de vue. Nous affirmons que nous avons pu enregistrer les meilleurs résultats thérapeutiques avec cette dose réduite quant à l'amélioration de la douleur angineuse et de la claudication intermittente. Il est donc inutile d'injecter un litre. Ceci se rapporte uniquement aux gaz thermaux que nous avons seuls expérimentés ; il se peut qu'en employant du CO^2 ordinaire du commerce, on ait besoin d'élever la dose qui, d'ailleurs, n'est pas hypertensive non plus, d'après les constatations de Lian.

Conclusions. — 1° Les expérimentations sur les chiens ont démontré une hypertension consécutive à l'injection de gaz carbonique ; cette hypertension est due, vraisemblablement, à la dose trop forte qui dépasse de plusieurs fois la dose thérapeutique.

2° En *clinique*, nous n'avons jamais observé l'élévation de la tension artérielle à la suite de ces injections ; c'est toujours le contraire que nous avons constaté.

3° La dose de 500 centimètres cubes nous paraît la dose optima, tant au point de vue de son action favorable sur les syndromes cardio-vasculaires indiqués, qu'à celui de son influence sur la tension artérielle.

4° La discrimination entre angineux et artéritiques à tension normale, indiquée au traitement par injections de CO^2, et les mêmes malades hypertendus, contre-indiqués au même traitement, n'est pas à maintenir.

5° L'injection de gaz carbonique, à la dose susindiquée, n'a aucune influence sur la tension artérielle.

Bibliographie. — LIAN, BLONDEL et RACINE, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, p. 1725, 1931.

LIAN et BARRIEU, *Paris médical*, 22 octobre 1932.

BERTHIER, DESCHAMPS et HALPERN, *C. R. Soc. biol.*, 11 mars 1933.

DESCHAMPS et BERTHIER, *Ann. Soc. hydr.*, 3 avril 1933.

DESCHAMPS et BERTHIER, *Paris médical*, 22 juillet 1933.

DESCHAMPS, *Journal de médecine de Lille*, juillet 1933, A.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sympathectomie rénale.

FRANCIS H. REDEWILL (*The Urologic and Cutaneous Review*, nov., 1933, XXXVII, n° 11, p. 750) pense que la sympathectomie rénale permet de sauver nombre de reins qui, sans elle, devraient être sacrifiés. Il isole en particulier sous le nom de « sympathéticotonie » une affection qu'il considère comme une entité définie, caractérisée par des douleurs rénales sans altération anatomique décelable. Par contre, il rejette, en s'appuyant sur la physiologie et l'anatomie pathologiques, les termes de « néphralgie » et « hématurie idiopathique ».

L'expérimentation sur l'animal a montré dans les reins sympathectomisés, par injection de préparation de bismuth ou de collodion à l'acétone, une dilatation marquée des capillaires terminaux, même à la surface de la corticale.

Des bactéries vivantes introduites dans le sang circulant infectent plus difficilement un rein sympathectomisé qu'un rein normal, probablement en raison de la facilité plus grande de la traversée sanguine. Au contraire, les toxines exogènes et endogènes lèsent plus le rein opéré, probablement en raison de la plus grande quantité de sang, et par suite de poison, qui traverse le rein opéré, qui est privé de sa protection naturelle de contraction capillaire.

L'expectative est un traitement rationnel en cas de douleur rénale, en recourant à l'ésérine et à la diathermie, qui sont de précieux appoints dans l'arsenal de l'urologiste. Un tel traitement non opératoire est tout à fait justifié au moins comme étape préliminaire qui permet d'éviter une application par trop généralisée de la sympathectomie rénale à tous les cas de sympathéticotonie.

F.-P. MERKLEN.

Thyroïde et parathyroïdes dans la coagulation du sang.

Partant d'observations cliniques concernant l'influence de la thyroïde sur les hémorragies de la puberté, G.-F. CAPUANO et P. DURANDO (*Endocrinologia e patologia costituzionale*, juillet 1933) se sont demandé si le phénomène était véritablement déterminé par une influence de la thyroïde sur l'ovaire et l'utérus et ne pouvait pas s'expliquer éventuellement par une action plus générale, et en particulier par une augmentation de la coagulabilité sanguine. De fait, chez des sujets soumis à des irradiations de la région thyroïdienne, ils ont trouvé une augmentation de la coagulabilité sanguine et des hormones thyroïdiennes du sang. Mais il semble que dans ce phénomène il faut faire intervenir aussi la sécrétion parathyroïdienne, car en irradiant la région thyroïdienne, il est impossible d'épargner les glandes parathyroïdes. Le dosage des différentes fractions du calcium sanguin et du calcium sanguin total a montré d'ailleurs une rapide augmentation après l'irradiation, ce qu'on peut expliquer seulement par l'intervention de la sécrétion parathyroïdienne. A titre de contre-épreuve, l'auteur a injecté l'hormone thyroïdienne pure ou additionnée d'hormone parathyroïdienne. Tandis que dans le dernier cas il a observé une augmentation de la calcémie et de la coagulabilité, dans le premier il a observé une diminution de la coagulabilité et du calcium sanguin.

JEAN LEREBOULLET.

Contribution à l'étude de la linite plastique de l'estomac.

Pour étudier l'étiopathogénie de la linite plastique, G. OSELLADAE (*Archivio Italiano delle malattie dell'apparato digerente*, août 1933) a soumis à une étude anatomopathologique détaillée cinq cas de linite plastique observés pendant ces cinq dernières années à la clinique chirurgicale de Padoue. Il a fait le diagnostic dans deux cas d'adénocarcinome de type commun, dans le troisième d'un néoplasme voisin des carcinomes mucipares atypiques ; des deux derniers, l'un était un processus tuberculeux, l'autre un granulome ressemblant à la tuberculose mais qui ne pouvait être identifié avec précision. Ces données amènent l'auteur à conclure qu'il n'est pas exact, comme l'admettent certains auteurs modernes, que la linite soit toujours due à un cancer, puisque dans certaines formes le cancer ne peut être décelé. De plus, constatant que le tableau de la linite est à peu près le même, quel que soit le processus associé qui semble en être l'agent causal, il arrive à se ranger à l'opinion de ceux qui s'efforcent de rechercher, non pas un facteur étiologique, mais une condition pathogénique commune à toutes les formes de linite pour expliquer le mécanisme de cette affection.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1934

PAR

Paul CARNOT et **H. GAEHLINGER**

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

Médecin consultant à Châtel-Guyon.

L'importance des rapports présentés au Congrès de thérapeutique d'octobre 1933 sur le traitement parentéral de l'ulcus nous a incités à consacrer cette revue générale à l'état actuel de la question du traitement médical de l'ulcère gastro-duodénal.

Traitement préventif de l'ulcère. — Ambard (*J. belge de gastro-ent.*, février et avril 1933) considère qu'un traitement préventif des ulcères gastro-duodénaux est susceptible d'exister. En effet, les malades qui, à un moment donné, font des ulcères sont des hypersécréteurs, et d'ailleurs, la plupart des médecins pensent que l'hypersécrétion gastrique est, sinon la cause exclusive des ulcères, tout au moins leur cause adjuvante la plus efficace. De plus, il existe un parallélisme très net entre la réduction de l'hypersécrétion et la réduction des douleurs. Il ne faut pas juger l'hypersécrétion uniquement d'après le pourcentage d'acide, mais il faut aussi considérer le volume du chyme et par conséquent la quantité totale d'acide sécrétée par l'estomac (Raulot Lapointe, Enriquez et Ambard, et plus récemment Hofstein, Thèse de Strasbourg, 1932). Lorsqu'on met un hypersécréteur au régime déchloruré, on constate des variations faibles du pourcentage d'acide chlorhydrique tandis que la quantité totale d'acide chlorhydrique diminue nettement. Il en résulte donc que nous pouvons agir puissamment sur la sécrétion gastrique par le régime déchloruré, qu'il est illusoire d'en rechercher les effets dans les variations du pourcentage de l'acide, mais qu'il faut les rechercher sur la quantité totale d'acide chlorhydrique sécrété. Pour Ambard, le régime déchloruré peut se prévaloir de la guérison définitive des douleurs tant que le malade suivra son régime.

A cette communication, Neuman objecta l'existence d'ulcères avérés chez des normochlorhydriques, des hypochlorhydriques et même des anachlorhydriques. Merklen fit remarquer également que si l'on admet la conception d'Ambard, il semblerait que nous traitons mal nos hyperchlorhydriques en leur donnant du lait en abondance, puisqu'un litre de lait contient environ $1^{gr},50$ de sel.

Traitement médical de l'ulcère. — L'accord semble encore loin de se faire sur la question de la curabilité des ulcères gastro-duodénaux, et Gaston Durand (*L'Hôpital*, B, sept. 1933) pense que les divergences extrêmes entre l'optimisme exagéré et le pessimisme découlent, d'une part de notre ignorance complète de l'étiologie, d'autre part du désaccord sur la façon d'entendre la guérison. Pour juger de la valeur du traitement médical de l'ulcère, il est indispensable de tenir compte de la façon dont les malades suivent les prescriptions ; en effet, une très forte majorité d'ulcéreux ne se soignent qu'au moment des crises ; or, pour donner des résultats favorables, le traitement médical de l'ulcère doit être continué pendant longtemps. Il croit personnellement qu'un certain nombre d'ulcères sont curables médicalement. Nous devons donc faire courir à chaque malade sa chance d'une amélioration ou d'une guérison médicale, mais cette chance, dans les cas curables, n'échoit qu'au malade capable d'une longue persévérance dans le traitement.

Le succès ne dépend pas seulement de la lésion, pas même de la variété du traitement médical, mais surtout de la persévérance du malade.

Oury et Mézard (*Traitement médical des ulcères*, G. D. Doin, éd. 1933, et *Sc. méd.*, 15 novembre 1933) montrent qu'en appliquant le traitement classique, on aura souvent la certitude d'aboutir à un résultat thérapeutique satisfaisant, à condition d'en connaître la sévérité indispensable. Le repos est une condition essentielle du traitement. Le régime, lacté au début, puis lacto-hydrocarboné, puis progressivement augmenté jusqu'au régime de stabilisation, a pour but de réduire au minimum le travail gastrique. La médication classique a pour but de lutter contre le spasme et d'agir sur l'ulcération. Le sous-nitrate de bismuth est le pansement gastrique idéal et sera associé à la belladone ou à l'atropine. Suivant les cas, on pourra employer d'autres sels de bismuth ou le kaolin, qui n'est qu'un bas succédané (Hayem), et on pourra associer d'autres antispasmodiques. La médication alcaline est très délicate à manier, car la plupart des alcalins et plus particulièrement le bicarbonate de soude excitent secondairement la muqueuse après une sédation passagère.

Médication de saturation. — Il faut cependant remarquer qu'à côté de l'action de neutralisation, tout au moins passagère, les alcalins accélèrent l'évacuation dans une certaine mesure.

Arkoussy, Sorokine et Finkelstein (*Ann. de Rœnt. et de radiol.*, 1932, t. X) montrent que le bicarbonate de soude introduit dans le duodénum exerce une action marquée sur l'élévation de l'acidité ; ensuite vient le carbonate de chaux. Après introduction de magnésie calcinée, l'acidité diminue d'environ 58 p. 100 ; cet abaissement est encore plus marqué avec la magnésie déshydratée. Mais l'évacuation est accélérée surtout par le bicarbonate de soude, puis par la magnésie calcinée et le carbonate de chaux en dernier. D'après leurs résultats, ils considèrent que la magnésie déshydratée n'agirait pas comme accélérateur de l'évacuation.

Pour combattre le facteur acidité, si important dans la pathogénie de l'ulcus, Winkelstein (*Am. J. of*

med. sc., avril 1933) a réalisé une thérapeutique amenant un état d'alcalinisation chronique, thérapeutique, qui, dans 42 cas d'ulcères gastriques, duodénaux ou jéjunaux, lui a donné de remarquables résultats (un seul échec). Laissant en permanence un tube de Rehfuss dans l'œsophage, il a institué pendant deux à trois semaines un goutte à goutte stomacal de lait (trois litres par jour) auquel il a ajouté quinze grammes de bicarbonate de soude. Au bout de ce laps de temps, le tube est retiré et on n'applique plus le traitement que pendant la nuit.

Au Congrès de thérapeutique (oct. 1933), Foyer apporte une série de 2 400 cas d'ulcus traités par les moyens classiques et le séjour au lit pendant plusieurs semaines ; il eut 2 242 cas à résultats favorables.

Villardell recommande le benzoate de soude intraveineux, tandis que Lenoir et Ch. Richet énumèrent les résultats favorables obtenus par les injections intrarectales de bicarbonate de soude.

Médication intraveineuse. — D'ailleurs Devoto, rapporteur au Congrès de thérapeutique (1933), enregistre les progrès du traitement médical, même dans l'esprit de nombre de chirurgiens. L'administration de chlorure de calcium par voie endoveineuse donne des résultats favorables, soit seul, soit associé à l'hormone thyroïdienne, ou au bicarbonate de soude ou au benzoate de soude. Les injections endoveineuses de bicarbonate de soude en solution aqueuse à 12 p. 100 préconisées par Giovanni Perrini donneraient le plus souvent des résultats immédiats. Perini pense que l'action heureuse est due à l'ion Na qui réussit à compenser les valeurs acides libres dans le sang des malades atteints d'ulcère.

Bazzano avait employé en 1930 avec succès la méthode de la pepsine en milieu alcalin et du benzoate de soude, et avait pensé que cette association avec le benzoate de soude était particulièrement favorable parce que le benzoate de soude possède une remarquable propriété antipepsinique. C'est pourquoi il en est arrivé à employer le benzoate de soude (0gr,50 dans 2 centimètres cubes d'eau) seul par voie intraveineuse. Pendant ce traitement, est exclue toute autre thérapeutique, le repos est conseillé en même temps qu'une bonne alimentation avec suppression du vin et du tabac. Après 20 à 30 injections, la niche régresse en même temps que les hémorragies et les douleurs. Cecchini a appliqué la méthode de Bazzano dans 12 cas avec des résultats favorables, et récemment Parenti semble avoir eu de nettes améliorations.

Parmi les méthodes passées en revue dans son rapport, Devoto penche pour le traitement au benzoate de soude associé ou non au chlorure de calcium. Cette action heureuse s'expliquerait par l'influence favorable de l'acide benzoïque sur les muqueuses. Actuellement, rien ne permet de conclure à une influence nette et décisive sur l'état humoral ou sur la réserve alcaline.

Substances radio-actives. — Lippmann, Lacapère et Lagarenne (*Soc. de méd. de Paris*, 25 mars 1933), intéressés par les résultats intéressants fournis par les applications de pommades radio-activées dans la pratique dermatologique d'une part et d'autre part en ophtalmologie, ont eu l'idée d'utiliser ces propriétés cicatrisantes dans le traitement de l'ulcère d'estomac. Comme corps radio-actif, ils emploient un composé dont le rayonnement est de même nature que celui du radium, mais beaucoup plus riche que celui-ci en rayons de faible pénétration, facilement absorbables, grâce à l'adjonction d'une faible quantité d'urane exclusivement génératrice de rayons alpha. Cette substance radio-active a été incorporée à la baryte.

Chaque application comprend par dose 10 grammes de sulfate de baryum gélatiné enrobant 6 microgrammes de bromure de radium, plus une faible proportion d'urane. Ce traitement, utilisé depuis trois ans, a donné des résultats variables suivant le siège et l'ancienneté, mais dans tous les cas, la sédation de la douleur a été complète dès le premier pansement. Dans plusieurs cas, la niche a disparu très rapidement.

L'expérience des auteurs les incline plutôt vers des doses répétées sans trop d'intervalle, étant donnée l'innocuité absolue du produit. Dix, quinze et vingt pansements sont parfois nécessaires avec administration tous les jours ou tous les deux jours.

Le produit doit être donné le matin à jeun, le malade restant alité pendant la première partie de la journée et soumis au régime lacté ; mais dans l'intervalle des jours de prise, on pourra sans inconvénient recourir au régime lacto-végétarien. La série d'applications épuisée, on peut revenir progressivement à une alimentation normale.

Les auteurs insistent surtout sur la disparition constante et presque immédiate des phénomènes douloureux et spasmodiques et sur l'effacement si fréquent des déformations de l'image radiographique.

Mucine gastrique. — Examinant objectivement certaines positions du problème de l'ulcère, Leriche (*Presse méd.*, 5 août 1933) rappelle qu'il en était venu en 1929 (*Bruxelles méd.*, p. 508) à se demander si le point nodal ne se trouvait pas dans la physiologie du mucus gastrique. Son élève Cogniaux (*Pr. méd.*, 4 mai 1929) a montré que l'ulcère siège au milieu des glandes alcalines ; Brenkmann (Thèse Strasbourg, 1929, et *Pr. méd.*, 19 août 1929) a établi que, pendant la digestion, l'antre était alcalin tandis que le fundus était acide. Les recherches d'autres collaborateurs et plus particulièrement de Fontaine précisent la topographie, les réactions et les états du mucus gastrique.

Il considère que, lors de l'évolution intermittente d'un ulcère, c'est le même ulcère qui persiste toujours et ne se cicatrise jamais. Il ne pense pas que ce soit l'infection qui règle l'apparition des symptômes, comme l'admet Duval. Il pense que le secret de l'ulcère gît peut-être dans l'hyperchlorhydrie et partage à ce sujet l'avis de Mann et Bolman (*J. of Am. med. Ass.*, 5 nov. 1932). Mais le problème des causes

des modifications de la chlorhydrie n'est pas encore résolu.

La gastrite, si fréquente chez les ulcéreux, pourrait être la maladie causale, initiale, en modifiant le terrain, en changeant les propriétés de la zone des glandes à mucus alcalin, normalement chargées de protéger la muqueuse antro-duodénale contre l'action du suc chlorhydro-peptique. De plus, la gastrite fait évoluer l'épithélium antral vers le type de muqueuse intestinale. Au lieu de dire gastrite autour d'un ulcère, nous devrions parler d'ulcère sur gastrite atrophique, avec métaplasie mucoïde. Cette gastrite originelle ne serait pas infectieuse, mais il semble que de simples troubles fonctionnels en amont suffisent pour modifier la muqueuse antro-duodénale, pour la congestionner et la faire évoluer vers le type gastrite.

Or, des recherches nombreuses et concordantes ont montré que l'antre, toujours alcalin, jamais acide, déclenche, lorsqu'il est excité, la production d'acide au niveau du fundus. Nous avons rappelé à diverses reprises que l'ablation totale de l'antre est suivie d'une achlorhydrie absolue, sauf en cas d'injection d'histamine (Bouttier). Dès lors, il est possible d'admettre que, sur une muqueuse antrale modifiée, la moindre excitation a des effets pathologiques et la sécrétion acide s'établit à contre-temps ou en excès.

Leriche n'admet pas la théorie qui veut voir dans l'ulcère la conséquence d'une suppression du réflexe de Boldyreff. Les recherches de Ide (*Ac. de méd. belge*, 24 sept. 1932), d'Harry Shay (*Arch. of int. med.*, sept. 1932) prouvent que le mécanisme de régulation physiologique de l'acidité est intragastrique, le volume et l'alcalinité des sucs duodénaux n'étant pas suffisants pour diminuer notablement l'acidité gastrique.

D'ailleurs, Weiss, qui est l'auteur des expériences de dérivation duodénale que nous avons analysées dans les précédentes revues générales, a abandonné l'idée du rôle régulateur du réflexe de Boldyreff, et son élève Aron (Thèse Strasbourg, 1933) écrit que la régurgitation duodénale ne semble pas un phénomène physiologique constant. Weiss et Aron admettent que les ulcères des animaux à dérivation duodénale sont dus à une mauvaise digestion des albuminoïdes et à une carence des acides aminés.

Nous nous trouvons donc en présence d'une nouvelle piste, et Leriche fait remarquer à ce sujet que Lenormand a montré que l'injection d'acides aminés chez l'homme est suivie d'une hypersécrétion de mucus.

Aussi Leriche persiste à penser que l'hypothèse de l'insuffisance de protection de la muqueuse antrale par un mucus modifié est la plus probable et rappelle les travaux sur l'action thérapeutique des mucines que nous avons déjà analysés dans notre revue générale de 1933 (Dienel, Mitchell, Kalk et Bonis, Kim et Ivy, Fogelson, Atkinson, Stuart, Cramer, Jenkinson et Gilbert, Fontaine, Monceaux).

Cette importante question de l'action protectrice du mucus gastrique a été reprise par Monceaux et Fontaine (*Pr. méd.*, 10 juin 1933). Ils rappellent que ce pouvoir protecteur déjà soupçonné par Claude Bernard, Schiff, Harley, Pawlow, est multiple : mécanique, biologique et chimique. La protection mécanique s'exerce par l'état physique visqueux et élastique de la mucine qui atténue ainsi les chocs des particules alimentaires. Au point de vue biologique, la mucine empêche l'attaque des muqueuses par les sucs digestifs. Les mucines résistent à la digestion et seules, parmi les matières protéiques, elles présentent cette particularité. Chimiquement, la mucine neutralise les acides. D'ailleurs, outre les expériences de Ide (*Ac. de méd. de Belg.*, 24 sept. 1932), les recherches de Shay, Katz et Schloss démontrent que le contrôle de l'acidité gastrique n'est pas dû à la régurgitation duodénale dont l'alcalinité est bien trop faible et concluent à un mécanisme intragastrique, à une sorte d'absorption (*Arch. of int. méd.*, oct. 1932). Bolton et Goodhart (*J. of physiology*, fév. 1933) montrent que la régulation automatique de l'acidité gastrique est due au facteur mucus.

Monceaux et Fontaine ont constaté que ce pouvoir fixateur d'acide variait selon la provenance des mucines. Il est maximum pour la mucine gastrique (15 centimètres cubes d'HCl N/10 par gramme) et minimum pour la mucine biliaire (1^cc^,8). Lubrifiant et protecteur de premier ordre, la mucine équilibre le *p*H vers l'optimum compatible avec un bon fonctionnement de l'organe et s'efforce de bloquer les ions en excès. Il faut considérer le mucus comme un gel hydrophile exerçant sur le milieu environnant des effets neutralisants. A l'instar des matières albuminoïdes, il se comporte comme un ampholyte, capable de soustraire une certaine proportion d'ions H et OH. Le rôle colloïdo-protecteur de la mucine gastrique est très différent d'une propriété physico-chimique simple, d'un gel albuminoïde. Une bonne mucine doit être pure, neutre et stérile ; elle doit être indigestible, facilement absorbable et active à petites doses.

Miller et Dunbar (*Proceed. Soc. Exp. Biol.*, 1933, p. 627) ont étudié le métabolisme de la mucine. Partant du principe que, plus la mucine est visqueuse, mieux elle protège la paroi, ils ont recherché le changement produit dans cette viscosité par les variations du *p*H. La mucine change de viscosité avec le *p*H, celle-ci passant par un maximum qui correspond au point iso-électrique de 4,98. Le temps d'écoulement d'une émulsion à 5 p. 100 de mucine est approximativement 2,5 fois plus grand que ce même temps à *p*H 7,4. Le temps d'écoulement à *p*H 2 est 1,5 fois plus grand qu'à *p*H 7,4.

Cela indique que la mucine a son maximum d'action protectrice sur la muqueuse gastrique en présence d'acide chlorhydrique. La mucine est sécrétée par les cellules à un *p*H de 7,4 environ, puis elle se répand en surface mince. Lorsque le suc gastrique vient en contact avec cette mucine alcaline, il l'acidifie et augmente sa viscosité. Cette augmen-

tation de viscosité retarde la diffusion de l'acide chlorhydrique à travers la couche muqueuse jusqu'à la paroi et ainsi contribue à la protéger. Un trouble de métabolisme de la mucine peut influer sur le fonctionnement de la muqueuse gastrique et être une cause prédisposante d'ulcus.

Hurst (*Brit. med. J.*, 15 juil. 1933) considère la sécrétion de mucus comme la réponse normale de toute muqueuse bien portante aux irritants chimiques, thermiques ou mécaniques. Cependant, la présence de mucus à la suite d'un repas d'épreuvé est une indication qu'il existe un certain degré de gastrite, parce que rien d'irritant ne s'y trouvait.

En cas d'inflammation, le plus souvent, il y a réduction de l'acide chlorhydrique du fait de l'augmentation de la sécrétion du mucus. Le mucus agit, soit par action mécanique de blocage des orifices sécrétoires, soit par action chimique de combinaison avec l'acide chlorhydrique libre. L'effet neutralisant est cependant relativement faible.

Sur 119 malades que Brown (*The Med. Clinic of North America*, sept. 1932) a traités par la mucine, il en est un certain nombre qui peuvent être considérés comme inguérissables, de même que de nombreux malades réagissent favorablement à n'importe quel traitement. Chez une minorité, résistant aux traitements habituels, l'administration de mucine soigneusement contrôlée donne des résultats remarquablement favorables. De façon générale, la mucine abaisse progressivement le taux de l'acidité gastrique. Le sang disparaît plus vite sous l'influence du traitement par la mucine que par les autres méthodes. Des patients qui avaient eu seize rechutes n'en ont plus présenté après ce traitement.

Atkinson (même journal, sept. 1933) a obtenu également des résultats très favorables de l'emploi de la mucine.

Au Congrès de thérapeutique (oct. 1933), Monceaux considère la mucine comme un isolant parfait qui apporte à la cicatrisation un appui très efficace. Goldberg (*Arch. of int. med.*, mai 1932) pense que la combinaison de la mucine gastrique ou d'une substance inconnue avec l'acide libre joue un rôle dans la régulation intrinsèque de l'acidité gastrique.

Bloch et Rosenberg (*Am. J. Med. Sc.*, fév. 1933), se basant sur une expérience portant sur 30 malades traités par la mucine et comparés avec 15 cas d'ulcères recevant un autre traitement, affirment qu'il ne faut pas continuer trop longtemps ce traitement, à cause de son goût désagréable et certains symptômes ennuyeux. Les auteurs pensent qu'avec une amélioration dans sa préparation, la mucine démontrera davantage son utilité dans le traitement de l'ulcère peptique.

Mann et Bolman (*J. of Am. med. Ass.*, 5 nov. 1932) confirment leurs recherches sur la provocation d'ulcères par la dérivation des sucs alcalins du duodénum et incriminent l'acidité trop considérable et non neutralisée dans la provocation des ulcères. Ces ulcères guérissent très rapidement s'ils sont mis à l'abri du contact du suc gastrique, mais les auteurs ne croient pas à un effet très utile de la mucine.

W.-B. Matthews et L.-R. Dragstedt (*Surg., Gyn. and Obst.*, sept. 1932), étudiant les ulcères du diverticule de Meckel ou du canal vitellin, rappellent que dans tous les cas, on trouve des îlots de muqueuse gastrique hétérotopique et que l'ulcère siège toujours à leur voisinage, mais n'intéresse que la muqueuse inestinale. Réalisant un petit estomac de Pavloff et l'anastomosant en divers points de l'intestin, ils ont trouvé 17 fois sur 19 un vaste ulcère typique du tractus au voisinage de son anastomose avec la poche gastrique. L'ulcère s'est toujours développé sur la paroi intestinale au voisinage de la muqueuse gastrique, qui n'est jamais atteinte.

La salive ne joue aucun rôle dans la neutralisation du suc gastrique et l'ablation des glandes salivaires ainsi que la fistulation de l'œsophage n'entraînent pas la formation d'ulcères gastriques.

La dérivation des sucs duodénaux s'accompagne presque fatalement d'apparition d'ulcère quand le duodénum est implanté bas sur l'intestin ; l'ulcère est inconstant en cas d'implantation haute, à cause du reflux possible.

La dérivation complète du suc pancréatique s'accompagne presque à coup sûr de formation d'ulcère gastrique ; celui-ci peut être évité en faisant prendre par la bouche du carbonate de chaux, du bicarbonate de soude ou de la poudre d'os.

Voulant vérifier le rôle que fait jouer Boldyreff à la régurgitation des sucs duodénaux, ils placent au niveau du pylore une valvule s'opposant à cette régurgitation, sans empêcher le transit normal. En ce cas, l'acidité persiste plus élevée et il ne semble pas y avoir d'action sur la rapidité d'évacuation. Si l'on provoque la formation d'un ulcère par injection sous-muqueuse de nitrate d'argent, la guérison est plus lente, mais se fait habituellement. En pareil cas également, l'implantation d'un fragment d'intestin sur la paroi stomacale provoque un ulcère dans moitié des cas. Ils concluent de leurs expériences que l'action chimique de la sécrétion gastrique semble plus importante que l'action néfaste possible des mouvements de l'estomac ou d'une nourriture grossière sur la guérison des lésions aiguës de l'estomac ou du duodénum.

Les acides aminés. — Weiss (*Soc. belge de gastroent.*, 24 fév. 1933) rappelle que par des méthodes multiples, on a réussi à provoquer au niveau de la muqueuse gastro-duodénale des érosions plus ou moins profondes qualifiées d'ulcères. Mais jamais, aucune étude anatomo-pathologique n'a permis d'assimiler morphologiquement ces pertes de substance aux ulcères humains. La dérivation totale des sucs alcalins duodénaux permet seule d'obtenir à volonté des ulcères, et il faut espérer que l'analyse systématique de tous les facteurs susceptibles d'agir dans la mise en œuvre de ce procédé expérimental permettra de préciser quel est celui ou ceux de ces facteurs qui déclenchent la formation des ulcères. A première vue,

le problème paraît résolu par cette conclusion que l'ulcus est dû à une insuffisance de neutralisation du suc gastrique. Mais les expériences de MacCann, qui, dérivant les sucs duodénaux dans la cavité gastrique, provoque 86 p. 100 d'ulcères, viennent à l'encontre de ce raisonnement. Cependant Weiss a montré qu'en pratiquant cette anastomose au niveau de la région pylorique au lieu de la région du fundus, il n'observait pas d'ulcère.

Dans une communication suivante (*Soc. belge de gastro-ent.*, 26 juin 1933), Weiss et Aron insistent sur le terrain de l'ulcère, sur une fragilité particulière de la muqueuse à l'égard du suc acido-peptique. Ils ont en effet constaté sur les animaux traités par dérivation duodénale, une déchéance profonde de l'organisme, un amaigrissement extrême, puis la perforation de l'ulcère, qui avait débuté dès la première semaine.

Ils notaient également que l'atteinte de l'état général et la rapidité d'apparition de l'ulcère étaient d'autant plus grandes que la dérivation avait été faite plus loin dans le grêle. En effet, cette dérivation basse rend la désintégration des protides pratiquement irréalisable. Les albuminoïdes ne sont attaquées qu'incomplètement, puisque les diastases pancréatiques et duodénales ne rencontrent plus leur coferment, l'entérokinase. De même le mécanisme sécréteur du foie et du pancréas n'est plus mis en action par l'influence stimulante de la sécrétine. Enfin, il se produit une acidification de l'intestin grêle qui contrecarre l'action digestive des ferments entériques.

La digestion des protides en reste donc au point où peut la mener l'action du suc gastrique, c'est-à-dire au stade des gros polypeptides non assimilables.

Ils ont donc été amenés à envisager une carence en acides aminés. En effet, chez des chiens en dérivation duodénale, l'injection quotidienne d'un mélange en parties égales d'histidine à 4 p. 100 et de tryptophane à 2 p. 100 enraya totalement la dénutrition et l'apparition des ulcères. Pour les auteurs, l'histidine semble jouer le rôle prédominant dans ce phénomène de protection.

Ces résultats les incitèrent à expérimenter la valeur de cette thérapeutique. Par les injections quotidiennes de tryptophane, mais surtout par le mélange de tryptophane et d'histidine et mieux encore par l'histidine, ils ont obtenu la disparition des signes physiques et fonctionnels après quelques piqûres. Seuls les signes radiologiques ne s'estompent pas lorsqu'il s'agit d'ulcères calleux. Ils insistent surtout sur la tolérance quasi immédiate de l'estomac, sur la disparition rapide des douleurs et sur la transformation de l'état général.

A ce sujet, Neuman note ce fait que l'ulcère s'avère une maladie par carence. Il rappelle les expérimentations faites avec Deloyers qui conduisent à cette orientation.

Deloyers (*Arch. mal. app. dig.*, nov. 1933, et *J. belge de gastro-ent.*, juin 1933), rappelant ses travaux personnels et ceux faits en collaboration avec Neuman et De Moor, n'a pas l'impression que tout ce qui a été fait pendant ces dernières années soit à rejeter aussi intégralement que le fait Leriche. Il montre que dans les expériences de dérivation duodénale par la méthode de Mann, c'est le fait de dériver la bile qui est surtout important.

Il rappelle aussi qu'avec Neuman et De Moor, ils ont attiré l'attention sur le fait que le drainage ou la dérivation exclusive de la bile dans l'iléon terminal doivent être regardés non seulement comme une expérience supprimant l'apport de sécrétions alcalines au niveau du duodénum, mais surtout comme une technique carençant l'animal ainsi opéré ; carence quantitative manifeste en ce sens que ces dérivations réduisent considérablement les possibilités de nutrition de l'organisme opéré ; carence qualitative résultant du drainage de sécrétions nobles à un endroit de l'iléon où elles ne peuvent être utilisées, ni résorbées, ainsi qu'il arrive dans les conditions physiologiques. Lors du drainage de Mann, les conditions réalisées sont telles que l'animal est dans l'impossibilité de se nourrir normalement.

Dans le cas de drainage exclusif de la bile, ces phénomènes de dénutrition quantitative sont extrêmement réduits. Les ulcères qu'ils présentent semblent résulter d'une carence qualitative en certains éléments biliaires (diminution du taux des sels biliaires). D'ailleurs un certain nombre de travaux anciens (Gundermann, Payr, Virchow et Ebstein) démontrent qu'une lésion fonctionnelle du foie peut entraîner secondairement la maladie de Cruveilhier.

Dans l'article des *Archives des maladies de l'appareil digestif*, l'auteur retient que toutes les théories jusqu'ici émises contiennent une idée commune relative à l'action corrodante des sucs acido-peptiques normo ou hyperchlorhydriques. Le problème se trouve donc ramené à définir le ou les moyens permettant de diminuer de façon permanente le taux de la chlorhydrie. Il est établi que le fundus sécrète la pepsine et l'acide chlorhydrique. Lui-même (*Scalpel*, 7 janv. 1933) a établi que la muqueuse de la poche à air joue un rôle pratiquement nul, mais qu'après une gastrectomie étendue, les cellules de la poche à air s'éveillent progressivement à la fonction sécrétoire. L'antre ne sécrète que du mucus. Il conclut donc que la gastrectomie du tyge Billroth II et celle de Polya surtout sont les interventions qui donnent les meilleurs résultats.

L'action des acides aminés dans l'ulcère gastro-duodénal a fait l'objet d'un intéressant article de Lenormand (*Paris méd.*, 10 juin 1933). Dès octobre 1932, l'auteur avait commencé à soigner les ulcus gastriques et duodénaux de la même façon en partant d'une hypothèse toute théorique. Que l'on injecte à un sujet atteint d'ulcère de la pepsine ou une substance albuminoïde (lait ou peptone intradermique), l'on peut, dans certains cas, observer une sédation du syndrome ulcéreux. Il n'est pas illogique de supposer que la substance agissant en dernier ressort

est un acide aminé, la thérapeutique fournissant au malade, soit un ferment digestif, la pepsine, susceptible d'amorcer une dislocation des albuminoïdes de l'organisme, soit une protéine étrangère, capable d'être transformée en acides aminés par des ferments digestifs humoraux ou leucocytaires. D'autre part, il était légitime, étant donnée l'action d'un dérivé aminé, l'histamine, de chercher en des substances voisines une action parallèle ou antagoniste. L'auteur a employé un mélange de tryptophane à 2 p. 100 et d'histidine à 4 p. 100, injecté à la dose de deux dixièmes de centimètre cube par voie intradermique Dans tous les cas, Lenormand a obtenu une sédation rapide des douleurs gastriques. Quel en est le mécanisme ? Il est prématuré de le dire, mais il a semblé à l'auteur que l'association des deux acides aminés agit, non en freinant la chlorhydrie gastrique, mais en provoquant une hypersécrétion de mucus. L'injection d'un centimètre cube du mélange tryptophane-histidine, soit isolément, soit en même temps qu'une piqûre d'un milligramme d'histamine, ne modifie pas la teneur en HCl du suc gastrique normal ou du suc d'histamine. Dans les deux cas, on observe, quarante minutes environ après l'injection d'acide aminé, une forte hypersécrétion d'un suc gastrique épais et floconneux semblant riche en mucus. Pour le moment, nous devons nous borner à voir dans la thérapeutique par les acides aminés un moyen d'action remarquablement rapide et efficace sur les phénomènes douloureux gastriques.

Insuline. — Préconisée par Feissly, puis par Govena, l'insulinothérapie a fait l'objet du travail de Cade et Barral (*Arch. mal. app. dig.*, 1931) que nous avons précédemment résumé. Il semble acquis des diverses recherches que l'insuline stimule le péristaltisme et élève l'acidité gastrique, ce qui paraît témoigner d'une action hypervagotonique. Agirait-elle par l'hypoglycémie qu'elle provoque ? c'est une hypothèse peu vraisemblable. La modification de l'équilibre acide-base invoquée par Feissly trouverait sa confirmation dans la théorie de Balint, qui constate un trouble de cet équilibre dans l'ulcère. Mais ces faits sont discutés et les divers auteurs n'ont pas trouvé de variations de la réserve alcaline en dehors des limites physiologiques. Aussi Cade et Barral pensent que l'insuline agit surtout en rectifiant le métabolisme des glucides. Mais, comme le fait remarquer Debray au Congrès de thérapeutique (oct. 1933), il est loin d'être certain que c'est à l'insuline elle-même qu'il faut accorder l'action thérapeutique. Dans le traitement des plaies ulcéreuses, ce sont précisément les insulines les moins purifiées qui se sont montrées les plus actives. D'ailleurs Dimitracoff, à la suite des recherches de Gley et Kisthinios, a obtenu des résultats intéressants des extraits pancréatiques désinsulinés dans la thérapeutique de l'ulcère.

Hofstein (*Arch. mal. app. dig.*, oct. 1933) a envisagé plus particulièrement l'action de l'insuline sur la sécrétion gastrique. Il a montré que les faibles doses d'insuline provoquent chez le sujet normal la sensation de faim. Selon que la muqueuse est capable ou non de sécréter de l'acide, l'injection d'insuline s'accompagnera ou non d'hypersécrétion acide. Dans la production de cette sécrétion acide, le rôle de l'hypoglycémie paraît vraisemblable.

Destrée (*Le Scalpel*, 15 juil. 1933) attire l'attention sur le manque de rapport qui existe entre les traitements adjuvants proposés et nos connaissances actuelles sur l'étiologie de l'ulcus. Tant qu'il ne sera pas prouvé que l'hyperchlorhydrie n'est pas une cause ou du moins un facteur de l'ulcère, il lui semble imprudent de recourir à l'insuline ou à l'extrait pancréatique désinsuliné, puisque ceux-ci augmentent la chlorhydrie gastrique. La parathyroïde lui paraît avoir une action manifeste dans l'ulcère de la petite courbure et diminue de façon notable le symptôme douleur. Les quelques résultats obtenus avec la pepsine lui ont paru encourageants, mais non concluants.

Jean Godart (*Scalpel*, 3 juin 1933) montre que l'insuline exerce une action favorable sur les ulcères par un mécanisme qui reste mystérieux. Elle excite le tonus du vague, augmente le péristaltisme, la sécrétion ainsi que le taux d'acidité libre et totale, et ce ne sont pas là des conditions favorables à la guérison d'un ulcère. Il semble que l'insuline et l'extrait pancréatique désinsuliné agissent sur le trophisme des vaisseaux nourriciers de la région malade et régularisent la nutrition cellulaire.

Cette action de stimulation gastrique de l'insuline est si nette que S. Urso (*Minerva Medica*, 17 mars 1933) a utilisé cette propriété comme moyen d'exploration. La quantité de suc sécrété après insuline est environ la moitié de celle que l'on obtient avec l'histamine. Elle agit par l'intermédiaire du vague, puisque l'injection d'un milligramme de sulfate d'atropine arrête la sécrétion. Elle aurait sur l'épreuve à l'histamine l'avantage de ne déterminer aucun phénomène désagréable pour les malades et de donner une marge plus grande entre les taux d'acidité des sujets normaux et des hyperchlorhydriques. Comme l'épreuve à l'histamine, l'épreuve à l'insuline est préférable aux repas d'épreuve, car elle donne un suc gastrique pur.

Parathyroïde. — Dans son rapport au Congrès de thérapeutique, Debray fait une place importante à l'extrait parathyroïdien et montre que les études sur l'augmentation de la sécrétion et de la motilité gastriques chez les sujets atteints de tétanie, puis celles sur le métabolisme du calcium et ses relations avec le tonus vagal apportèrent des éléments nouveaux à l'origine endocrinienne et humorale de certains troubles gastriques. Depuis les premières recherches de Grove et Vines (1922), les travaux se sont multipliés, montrant l'action de l'extrait parathyroïdien sur la cicatrisation de l'ulcère. Les raisons de l'action thérapeutique de l'extrait parathyroïdien sont encore peu précisées. Pour Palier, l'ulcus serait la conséquence d'une lithiase calcique de la muqueuse

gastrique. L'acide chlorhydrique libre détruirait les calculs, mais entraînerait en même temps une altération des tissus. Le trouble du métabolisme calcique serait d'origine parathyroïdienne.

Pour Alkan, l'ulcère résulte d'un trouble de l'équilibre vago-sympathique sous la dépendance du déficit calcique. L'excitation vagale due à l'hypocalcémie entretiendrait un état spasmodique et une irritation de l'antre pylorique. Elle favoriserait ainsi le passage à la chronicité d'une ulcération pariétale préalable. Or cette hypocalcémie des ulcéreux n'est pas démontrée. Moutier et Camus invoquent l'action leucopédétique de l'extrait parathyroïdien, vérifiée par de nombreux expérimentateurs, ainsi que l'action anti-infectieuse.

Dominguez Radino et J. Bolinghes de la Rosa (*Arch. esp. mal. app. dig.*, fév. 1932) ont employé l'extrait parathyroïdien dans le traitement de l'ulcère et ont obtenu 50 p. 100 de succès, mais aussi 50 p. 100 d'insuccès. Ils estiment donc qu'il y a là une question intéressante, mais qu'elle reste encore à l'étude.

Lobe postérieur de l'hypophyse. — Nous avons déjà rapporté les recherches de Drouet et Simonin (*Ac. de méd.*, 5 janv 1932) qui ont montré que l'injection de lobe postérieur d'hypophyse abaisse nettement le taux de la chlorhydrie qui suit l'injection d'histamine. Comme le fait remarquer Debray dans son rapport au Congrès de thérapeutique, les observations n'ont pas été suivies pendant assez longtemps pour que l'on puisse parler de guérison des ulcères traités par cette méthode.

Drouet (*Arch. mal. app. dig.*, déc. 1933) pense que l'injection sous-cutanée d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse constitue une intéressante méthode de traitement de l'hyperchlorhydrie et de l'ulcère gastro-duodénal. Les modifications enregistrées de la part des chlorures, tant au niveau du sang que de l'estomac, attirent l'attention sur le trouble possible du métabolisme tissulaire du chlore comme facteur important de l'hyperchlorhydrie et de l'ulcus gastrique. L'emploi de l'extrait est donc logique et légitimé par son action sur la sécrétion gastrique. Sur 33 malades traités, l'auteur a obtenu 2 échecs, 15 guérisons (8 hyperchlorhydriques et 7 ulcères), 16 améliorations (5 hyperchlorhydriques et 11 ulcères). Tous les ulcères sont justiciables des injections d'extrait post-hypophysaire. Mais les meilleurs ésultats seront obtenus quand l'ulcère sera traité à ses débuts. Les ulcères à hématémèses fréquentes sont justiciables aussi de cette méthode ; le pouvoir hémostatique de l'extrait apporte sa contribution à la sédation des symptômes.

La technique employée a été la suivante : injection tous les jours sous la peau du contenu d'une ampoule d'extrait de lobe postérieur dosé au quart de lobe ou encore l'extrait dosé en unités (40 unités par jour). Il est conseillé de faire l'injection une à deux heures après le repas de midi. Une série est composée de 12 injections quotidiennes, les séries étant espacées de huit à dix jours environ. Dans l'ulcus, trois à quatre séries sont nécessaires. Ce traitement ne supprime pas la nécessité du régime de l'ulcère et des antispasmodiques (belladone).

Les injections de pepsine. — La pepsinothérapie a été envisagée à peu près simultanément par Glaessner à Vienne en 1927, par Loeper en 1928. Debray (*Cong. de thérapeutique*, oct. 1933) rappelle ses travaux personnels et montre que les résultats qu'il a obtenus sont comparables à ceux de ses devanciers.

Glaessner, également rapporteur à ce Congrès, attribue la formation de l'ulcus à l'action de la pepsine acide sur la muqueuse de l'estomac. Il semble y avoir des substances qui arrêtent la digestion de la pepsine, substances qui portent le nom collectif d'antipepsine. Le sérum sanguin contiendrait de l'antipepsine chez les non-ulcéreux tandis que cette substance manque dans le sérum en cas d'ulcère. D'après cette explication, l'ulcère doit être considéré, au point de vue de son origine, comme résultant d'un trouble d'équilibre entre la sécrétion de la pepsine acide et la qualité du tissu. La thérapeutique de l'ulcère consisterait donc ou bien à protéger le tissu contre la pepsine ou à fortifier le tissu. Cette seconde indication a comme conséquence les injections de pepsine.

Debray montre que l'injection de pepsine paraît exercer sur toutes les plaies, même les plus banales et quelle que soit la localisation, une action eutrophique cicatrisante. L'ulcère gastrique bénéficierait, selon cette explication, d'une action générale, non spécifique.

De plus, les extraits glandulaires excitent fonctionnellement les organes dont ils proviennent en stimulant les éléments cellulaires normaux. On avait pensé que l'injection de pepsine susciterait l'élaboration d'une antipepsine. Cela est peu probable pour Debray, qui pense qu'il s'agit là d'un procédé de désensibilisation spécifique, et l'auteur envisage que l'ulcère de l'estomac traduirait peut-être une sensibilisation de la muqueuse gastrique vis-à-vis de la pepsine, son évolution par poussées se rapprochant beaucoup du mode évolutif de l'asthme, de l'urticaire, types accomplis des maladies dites par sensibilisation.

Pour Glaessner, cette accélération remarquable de la cicatrisation n'est pas encore expliquée et les opinions diffèrent à ce sujet. Il se pourrait que la pepsine rentre forme des corps immunisants et protège ainsi la muqueuse. Il se pourrait que son injection augmente le pouvoir antipeptique dans le sérum. Enfin, par l'augmentation et le remplacement de la sécrétion interne de l'estomac, certaines substances qui jouent un rôle dans la réparation des défectuosités pourraient se dissoudre dans le sang.

Quelle que soit l'explication, les résultats cliniques obtenus semblent particulièrement intéressants. La méthode de Glaessner consiste à injecter quotidiennement dix doses progressives de $0^{cc},2$ à $0^{cc},5$, puis à rester à cette dose pendant dix injections pour

redescendre progressivement pendant les dix dernières. Le régime prescrit est mixte avec du lait, de la crème, des œufs, du beurre, du fromage crémeux, des légumes passés, de la purée de pommes de terre, du riz, de la viande hachée, du poisson, des farineux cuits à l'eau, puis largement additionnés de beurre, des potages de légumes (sans bouillon), des compotes sans sucre, des biscottes, de l'eau alcaline, des fruits cuits dans de l'eau alcaline.

Debray ne fait qu'une injection tous les deux jours jusqu'à concurrence de 15 injections pour une série. Au bout d'un mois de repos, une nouvelle série de 12 injections est à nouveau pratiquée. Le régime toléré est sensiblement plus large.

Debray a traité 49 ulcéreux par les injections de pepsine. Six n'ont tiré aucun bénéfice, 12 n'ont éprouvé qu'une amélioration transitoire, 3 d'abord améliorés ont dû subir une intervention à la suite d'une rechute. Enfin 28 ont obtenu une amélioration considérable ou une disparition complète de tout trouble gastrique ou duodénal.

L'expérience de Glaessner porte sur environ mille cas. Les symptômes objectifs s'amélioraient rapidement dans 50 p. 100 des cas. Dès la première série, les symptômes subjectifs se dissipaient ; avant tout c'était la douleur, la sensation de météorisme, le vide douloureux de l'estomac qui disparaissaient d'abord.

Chez moitié des malades, les valeurs acides diminuent dès la première série et certains même arrivaient à présenter des valeurs sous-acides ou anacides après le traitement. Pour l'autre moitié des malades, la diminution de l'acidité ne s'observe qu'après la deuxième ou la troisième cure. En effet, Glaessner considère comme nécessaire de renouveler la série de 30 injections une deuxième, puis une troisième fois après un repos de six mois, cet intervalle étant le plus habituellement celui que l'on observe entre deux rechutes de l'ulcus.

Presque dans tous les cas, il a pu constater une notable augmentation de poids. Le sang disparaît le plus souvent très rapidement.

L'auteur a observé 10 à 20 p. 100 de rechutes, mais dans plus de deux tiers des cas, la guérison a été contrôlée pendant plusieurs années, non seulement dans les cas d'ulcères frais, florides, mais aussi dans des cas d'ulcères calleux invétéré existant depuis plusieurs années.

Dans la plupart des cas de mauvais résultats par le traitement pepsinique, l'opération a montré la coexistence de cholécystite, de pancréatite, d'appendicite, de cancer avec l'ulcère.

Il est pourtant intéressant de faire remarquer que Glaessner associe aux injections de pepsine deux variétés de médications qui sont susceptibles de jouer un rôle important dans l'amélioration observée. C'est tout d'abord, avant chaque repas, une dose de 20 grammes d'huile d'olive la plus pure et surtout, après les repas, une préparation de bismuth (carbonate, bismuth silicique, etc.). Cette médication est destinée à réduire l'hypersécrétion.

Cascao Ancias et Piedade Guerriero (*Arch. f. Verd.*, 1933, p. 365) ont également obtenu de bons résultats du traitement pepsinique et ont constaté que la chymosine dosée avant et après le traitement subissait une nette diminution du fait de cette thérapeutique dans 60 p. 100 des cas. Cette même constatation avait déjà été faite par Glaessner.

Hertzer (*Charlottenburg diss.*, 1933), employant la même préparation de pepsine, a confirmé les succès de la méthode.

Cependant Fidel, Fernandez, Martinez (*Arch. esp. mal. app. dig.*, mars 1932) ont étudié chez 33 malades les effets du traitement par les injections de pepsine sur les différents symptômes de l'ulcus gastro-duodénal : troubles dyspeptiques, douleur, vomissements, poids, sensibilité épigastrique, sang dans le suc gastrique et les selles, suc gastrique, etc. De ces recherches très minutieuses, ils concluent qu'entre leurs mains, avec la technique qu'ils ont utilisée, leurs résultats sont peu encourageants et, dans le fond, furent plutôt des insuccès.

Destrée (*Le Scalpel*, 15 juillet 1933) a fait quelques essais avec la pepsine : les résultats obtenus lui ont paru encourageants, mais non concluants, parce que les malades traités étaient soumis en même temps à un régime et à des doses massives d'atropine et de belladone.

Enfin, Loeper et Marchal (*Progrès méd.*, 8 décembre 1932), employant un extrait abiurétique désalbuminé de muqueuse gastrique, ont obtenu une hypotension et une légère bradycardie en même temps qu'une augmentation de poids, une diminution de l'anémie, un relèvement du taux des protéines du sérum et des hématies. Cet extrait serait donc à la fois réparateur du sang, comme les extraits de foie, et réparateur des lésions de la muqueuse gastrique comme les extraits peptiques. Ces constatations, en même temps que d'autres sur l'augmentation de la protéinémie, sur l'abaissement de la cholestérolémie sous l'influence de la pepsine, indiquent nettement que l'action de la pepsine n'est pas exclusivement gastrique, mais n'autorisent pas à tirer des conclusions précises en ce qui concerne la pathogénie de l'ulcère.

Traitements basés sur la notion d'infection. — F. Moutier (*Congrès de thérapeutique*, octobre 1933) rappelle que l'étiologie infectieuse de la maladie de Cruveilhier a été admise dès 1874 par Bottcher, par Mathieu en 1888. Les œdèmes de la sous-muqueuse au voisinage même de l'ulcération sont peuplés de bactéries. Les cultures et l'étude expérimentale ont montré la fréquence du streptocoque et lui ont fait attribuer une action pathogène importante Cette action du streptocoque a été mise au premier plan par les recherches de Rosenov, et l'inoculation au lapin de cultures très fraîches en milieu semi-anaérobie reproduirait à coup sûr des ulcérations

gastriques. Les recherches de Pierre Duval, J.-Ch. Roux, Moutier, Gatelier, Girault ont permis de retrouver de façon très générale dans les cultures à point de départ d'ulcère, du streptocoque ou des bactéries du groupe entéro-streptocoque. La notion de l'infestation de l'ulcère s'impose, soit que l'on s'imagine un peuplement de l'estomac par la flore colique (Bitter et Lohr), soit que l'on admette une diminution de la résistance tissulaire aux bactéries grâce à quelque carence en vitamines (Mac Carrisson, Harris). La notion moderne des infections focales expliquerait l'origine de ces microbes. Les foyers, les réservoirs de virus peuvent être dissimulés (prostate), mais le plus souvent s'observent au niveau du rhinopharynx (cornets, sinus, amygdales) ou de la bouche (gingivites, pyorrhées, foyers dentaires).

Si les bactéries viennent de foyers distants de l'ulcère, il ne s'ensuit pas qu'elles aient créé l'ulcère ; elles ont pu simplement s'y porter. En ce cas, le virus prend un intérêt évolutif et non plus causal. Ces surinfections expliqueraient, au moins en partie, la discontinuité cyclique de l'ulcère, les paroxysmes graves, les perforations.

Certes l'ulcère ne peut être représenté comme une maladie strictement microbienne, mais les bactéries lui sont trop souvent associées pour que l'on puisse délibérément n'en tenir compte.

La *protéinothérapie* a été préconisée par Holler, qui admettait que la pyrétothérapie possède une action neurotrope, et pensait que cette méthode thérapeutique offre d'autant plus d'intérêt qu'il était partisan de l'origine névritique de l'ulcère. D'autres auteurs allemands ont employé les protéines les plus diverses : lait, lactoprotéides, caséine, lysats microbiens, albumines végétales, tandis qu'en France, Pron (*J. méd. de Paris*, 2 février 1933) se déclare satisfait de la galactothérapie. La protéinothérapie se montre une thérapeutique vraiment analgésiante et l'on a pu noter, en outre, la disparition des hémorragies occultes et même celle de la niche radiologique.

Dans un important article, Pribram (*Presse méd.*, 20 septembre 1933) rapporte le fruit de ses treize années d'observations sur la protéinothérapie parentérale et expose la technique de la méthode. Il rappelle tout d'abord que ce sont les affections inflammatoires et principalement les affections inflammatoires chroniques qui sont le plus favorablement influencées, et en outre les affections où le tonus du système neuro-végétatif joue un rôle important. Le foyer inflammatoire et le système neuro-végétatif sont les deux points cardinaux sur lesquels agira l'injection de protéine. Ce qui caractérise l'action protéinique, c'est le réveil du foyer latent qui traduit l'augmentation de la défense du tissu et qui est suivi d'une amélioration prolongée, voire même d'une guérison. Les modifications produites par les injections de protéines sont les suivantes : résolution du spasme musculaire et accalmie de l'ulcère, disparition de la douleur et augmentation de la tolérance alimentaire ; résolution de l'angiospasme et de l'hyperémie ; augmentation du pouvoir de régénération des tissus ; élévation de la quantité de l'antipepsine contenue dans le sang. L'effet protéinique ne dépend pas d'une protéine spéciale et l'auteur emploie une substance protéinique végétale cristallisée. Il faut commencer le traitement par une petite dose, suffisante cependant pour provoquer une légère réaction générale. Les injections sont reprises dès que les premières réactions auront disparu ; la progression doit être lente et il ne faut jamais dépasser 8 à 10 injections. On observe souvent des modifications radiologiques importantes après la première injection. Les niches profondes deviennent plus plates.

L'auteur dispose actuellement d'un matériel qui dépasse 500 cas, et le pourcentage de guérisons est d'environ 60 à 70 pour 100 des cas traités. Il considère donc que la protéinothérapie est la méthode de choix dans le traitement des ulcérations gastro-duodénales et qu'il faut toujours en faire un essai avant l'intervention chirurgicale. A l'exception des cas d'urgence (perforation), il n'opère que les hémorragies chroniques et les ulcères n'ayant pas réagi favorablement à deux cures au moins de protéinothérapie. Il est devenu plus conservateur et plus réservé au sujet de l'intervention.

Pour Moutier (*loco citato*), la protéinothérapie ne paraît cependant pas représenter un facteur sérieux de guérison. Il rappelle qu'Hertlein souligne que la méthode n'a aucune action sur l'évolution éloignée. Pour sa part, ses essais ne lui ont pas paru fournir de résultats supérieurs aux autres thérapeutiques : bismuth, atropine, parathyroïde et pepsine.

Selon Loeper, les vaccins sous-cutanés possèdent le pouvoir de choc de la protéinothérapie.

La *vaccinothérapie* a été employée suivant des directives différentes d'un thérapeute à l'autre, selon qu'ils ont considéré l'ulcère comme une maladie spécifiquement microbienne ou seulement comme infectée secondairement. Les diverses méthodes de vaccinations, soit sous-cutanées, soit par voie buccale, ont donné à leurs auteurs des résultats favorables. Cependant Moutier apporte les résultats de la vaccination dans l'ulcère avec des bactéries provenant des foyers gingivaux, parce qu'il pense non pas que la pyorrhée détermine l'ulcère, mais qu'elle représente un des éléments les plus probables des surinfections possibles. Le prélèvement se fait par ponction d'une languette gingivale interdentaire enflammée.

Le vaccin préparé aux dépens des mircobes ainsi prélevés a toujours été employé par voie sous-cutanée. Le traitement progressif allant de 50 millions à un milliard de germes, les injections étant pratiquées de trois en trois jours, a toujours été ambulatoire, sans autre thérapeutique, sans régime particulier. Sur 28 malades ainsi traités, il y eut 14 échecs et 14 cas favorables. Il importe seulement de noter que les 14 échecs concernent toujours des malades chez lesquels les soins dentaires locaux n'ont pas été associés à la vaccination, Sur les 14 cas favorables,

il y en eut 3 très bons et 4 bons, les 7 autres n'ayant présenté que des améliorations, sans transformation des images radiologiques et sans que puissent être évitées les rechutes. L'auteur conclut que la vaccinothérapie peut être retenue comme médication incidente, à laquelle il faut demander des résultats limités, mais quelquefois intéressants. Elle paraît certainement recommandable chez les malades atteints de pyorrhée. Elle est à prescrire dans tous les cas où il existe un suintement sanguin continu. Des recherches en cours lui permettent de conclure à l'action formelle de la vaccinothérapie dans certaines gastrites et notamment dans certaines formes de gastrite ulcéreuse. Les vaccins pourraient de ce fait être utilisés aux lendemains douloureux de la gastroentérostomie.

Cette question de l'importance de l'infection dans l'évolution et les complications des ulcérations gastro-duodénales se trouve également développée dans la thèse de Boiron (Bordeaux, 1932). Il résulte de ces recherches que les ulcères sont fréquemment infectés (dans 85 p. 100 des cas pour l'ulcère gastrique et dans 50 p. 100 des cas pour les ulcus duodénaux). Cependant il est curieux de faire remarquer que, dans les cas où survinrent des complications pulmonaires post-opératoires, la flore isolée par ponction du foyer pulmonaire ne fut jamais la même que celle de l'ulcération opérée. Aussi l'auteur, s'appuyant sur ce que les complications pulmonaires sont plus fréquentes en hiver, en période d'endémie grippale, en salle commune qu'en clinique privée, pense que ces accidents infectieux sont d'origine rhino-pharyngée. L'irritation des plexus nerveux par tiraillement de l'estomac créerait par voie réflexe un état de moindre résistance au niveau du poumon. Les expériences réalisées pour vérifier la possibilité de ce mécanisme semblent confirmer cette hypothèse. Dans de telles conditions, la désinfection du naso-pharynx, l'isolement des malades, la réduction au strict minimum du traumatisme gastrique seraient des éléments de prophylaxie importants. A ce sujet, Jeanneney fait remarquer qu'il lui a toujours paru difficile d'expliquer par une embolie partie du territoire gastrique et par conséquent filtrée par le système porte, les infections pulmonaires post-opératoires. Il avait d'ailleurs exprimé cette opinion au Congrès international de chirurgie de Varsovie. Peut-être est-il possible de répondre que l'infection impossible à réaliser par voie sanguine peut l'être par voie lymphatique, qui, par l'intermédiaire de la citerne de Pecquet, conduit à la circulation générale.

A.-J. Schmeil (*Arch. f. kl. Chir.*, 3 novembre 1932), étudiant au point de vue histologique les ulcères perforés, a trouvé dans 94 p. 100 des cas une flore bactérienne dans les fragments mêmes de l'ulcère perforé. L'examen des fragments prélevés à d'autres endroits de la paroi gastrique révèle la présence d'une flore bactérienne identique avec la flore des coupes de l'ulcère même. On n'observe pas de réactions inflammatoires du tissu par les bactéries ; par contre, on trouve souvent des zones avec des manifestations inflammatoires marquées, mais sans bactéries, aussi bien pour le processus de la perforation que pour l'apparition des ulcères.

Alimentation duodénale et jéjunale. — Dauade (*Congrès de thérapeutique*, octobre 1933) a montré une fois de plus les beaux résultats que l'on obtient par l'alimentation duodénale chez les ulcéreux. Dans ses observations, le recul du temps est suffisant pour que l'on puisse parler de guérison et l'auteur insiste plus particulièrement sur la disparition rapide des symptômes subjectifs, mais aussi des symptômes objectifs (niche, hémorragies).

Hans Georg Scholtz et Joachim Brugsch (*D. Arch. für kl. Med.*, 12 mai 1933) ont repris la méthode de traitement par l'alimentation duodénale et ont eu recours à la méthode de Henning qui introduit un tube très fin jusque dans le jéjunum. Bien que, d'une façon générale, la sécrétion à jeun paraisse diminuer pendant l'alimentation jéjunale, on constate néanmoins un degré important d'acidité. La mise en place exacte de la sonde et l'alimentation jéjunale font disparaître les douleurs de façon immédiate. La cessation de cette douleur est survenue, que l'acidité du suc sécrété à jeun soit élevée ou faible. Au cours de la cure jéjunale, la sécrétion gastrique diminue vraisemblablement, mais la preuve est difficile à fournir, puisqu'on recueille des échantillons seulement de temps à autre. Pour vérifier ces constatations, les auteurs se sont basés sur les rapports étroits de la sécrétion gastrique et de l'acidité urinaire. On constate en effet une alcalinurie digestive tellement accusée qu'elle a été proposée comme moyen d'apprécier la sécrétion gastrique. Pendant la digestion, le *p*H de l'urine atteint 7 ou 8. Quand il y a subacidité ou anacidité, cette ascension ne se produit pas. En recueillant l'urine régulièrement, on constate des périodes très acides et des sommets alcaliniques. En cas d'alimentation par la sonde jéjunale, le *p*H urinaire donne une courbe droite sans sommets alcaliniques, variant de 5,5 à 6. C'est là une courbe semblable à celle décrite chez les anacides. Il y a donc lieu de considérer que cette méthode met l'alimentation dans un état de repos sécrétoire.

Dans le même numéro, Hans Georg Scholtz étudie la motricité gastrique au cours de l'alimentation jéjunale. La douleur de l'ulcus est considérée par nombre d'auteurs comme due à une contraction musculaire. Le traitement diététique par petits repas fréquents agit probablement en calmant la motricité de l'estomac. On sait aussi que l'estomac vide exécute des mouvements importants qui doivent jouer un rôle dans la symptomatologie ulcéreuse. Se servant de la méthode de Daniélopolu, l'auteur se servit de deux ballons, l'un étant introduit dans l'estomac et transmettant à l'autre les variations de pression inscrites sur un appareil enregistreur. Après plusieurs semaines d'alimentation jéjunale, on constate que les variations de pression cessent complètement. De plus, l'administration intrajéjunale de

liquide nutritif n'a jamais provoqué de réactions gastriques motrices. Il semble donc que, par cette méthode, le tonus général de l'estomac diminue.

Branisteanu, Cl. Strat et I. Fainita (*Arch. mal. app. dig.*, février 1934) ont étudié la sécrétion gastrique provoquée par la sonde duodénale. Ils ont toujours trouvé une sécrétion gastrique après un simple tubage gastrique. Parfois la sécrétion a été très forte, mais le plus souvent les valeurs sont comprises entre 0,50 et 2 p. 1 000. Sur 10 cas de sécrétion gastrique obtenue une fois après le tubage simple et une autre fois après le repas d'épreuve, ils ont quelquefois trouvé une différence dans le sens de l'augmentation de l'acidité après le repas d'épreuve. Dans les autres cas, la différence trouvée n'était pas considérable.

La sécrétion gastrique obtenue à l'aide de la sonde duodénale, sans repas d'épreuve, a donné dans les cas pathologiques les mêmes indications que la sécrétion gastrique obtenue après un repas d'épreuve. On pourrait donc employer cette méthode dans les cas où l'on désire obtenir un suc gastrique pur.

Vitamine C. — Smith et Mc Conkey (*Arch of Int. Med.*, mars 1933) montrent que les examens microscopiques effectués sur 1 000 cobayes soumis au régime ordinaire ne révélèrent aucun cas d'ulcère peptique spontané. Sur 75 animaux alimentés suivant un régime déficient en vitamines C, chez 20 d'entre eux, soit chez 26 p. 100, on constata le développement d'ulcères peptiques qui étaient similaires comme siège et comme aspect tant mascroscopique que microscopique à ceux observés chez l'homme. Sur 80 cobayes soumis au même régime, mais additionné de vitamine C, un seul présenta un ulcère peptique. Au contraire, les régimes déficients en vitamines A, B, D ne provoquaient pas d'ulcère peptique, si la fourniture en vitamine C était suffisante. Les auteurs concluent donc de leurs recherches que, tout au moins chez le cobaye, l'ulcère peptique semble causé par une déficience en vitamines C.

Cette opinion sur l'importance des vitamines dans la genèse de l'ulcus est partagée par Alberto Maggi (*Prensa medica Argentina*, 19 avril 1933), qui insiste tout particulièrement sur la grande valeur de la vitaminothérapie. Il rappelle les travaux antérieurs et particulièrement ceux de Seale Harris qui pense que la privation de vitamines est l'une des causes d'ulcères gastriques. La vitamine A est anti-infectieuse ; la vitamine B active fortement le fonctionnement des capsules surrénales dont l'extirpation expérimentale est suivie d'apparition d'ulcère duodénal. Quant à la vitamine C, elle s'oppose aux infections du tube digestif. Donc, même en pleine crise, il faut donner des vitamines. Pendant la première semaine 15 a 60 grammes d'oranges, puis 75 grammes de jus d'oranges au premier repas et 75 grammes de jus de tomates au second. La quatrième semaine, on ajoutera du pain complet, puis des légumes verts. Une fois la crise terminée, on donnera au malade de grandes quantités de vitamines.

Ce rôle si particulier des surrénales a été recherché par Pazieuza (*Ann. ital. d. Chirurgia*, 31 octobre 1932) qui, chez les chiens surrénalectomisés des deux côtés, a trouvé de la dilatation des vaisseaux et des thromboses, mais ne trouva pas d'ulcères gastroduodénaux.

Diathermie par ondes courtes. — Groth et Jegorow (*Münch. med. Woch.*, 3 mars 1933) ont eu l'idée de traiter les ulcères gastriques par la diathermie par ondes courtes des nerfs sympathiques et parasympathiques du cou à la suite d'une observation de Groth. Un malade traité pour ulcus gastrique présentait simultanément une asymétrie faciale par hypotonie des muscles de la mimique et une ptose palpébrale avec exophtalmie unilatérale. Interprétant de façon univoque l'ensemble des troubles présentés par le malade, l'auteur prescrivit la diathermie du sympathique et du parasympathique de la région cervicale et il eut la surprise de voir simultanément la régression de l'asymétrie faciale et la disparition des tubes digestifs.

Dans 50 autres cas, l'essai systématique de cette thérapeutique dans les syndromes gastriques s'accompagnant d'acidité notable a fourni une importante proportion de cas heureux. Par contre, le traitement est demeuré inefficace lorsque l'acidité était diminuée et il y eut même aggravation dans un cas d'achylie.

Ulcère et anaphylaxie. — G. Battista Culmone (*Il Policlinico, Sez. chir.*, 15 juin 1933) accorde sa préférence à la théorie anaphylactique qui fut défendue par différents auteurs. Lui-même a répété ces recherches chez les animaux chez lesquels il déclenchait soit un phénomène d'Arthus par injection de sérum dans la sous-muqueuse de l'antre, soit un choc anaphylactique par injection intraveineuse de sérum équin. Chez les animaux de la première série, il a constamment observé des lésions gastriques (hémorragie en foyer, pertes de substance de la muqueuse, lésions ulcéreuses). Il estime que la théorie anaphylactique est suffisante pour expliquer tous les points obscurs de la pathogénie de l'ulcère gastrique, de son évolution et de ses complications. D'autres facteurs peuvent intervenir comme éléments d'aggravation et notamment des facteurs inflammatoires causés par des germes d'origine variable, les germes appendiculaires ayant une importance particulière.

Conclusion. — Comme le fait remarquer Timbal (*Soc. de méd. et de chir. Toulouse*, avril 1933), la thérapeutique des ulcères de l'estomac et du duodénum est restée très longtemps locale et purement symptomatique. Elle tend maintenant à devenir générale et à s'attaquer à la cause même de la lésion ulcéreuse. Malheureusement cette cause est encore inconnue ; nous nous trouvons en présence de théories parfois intéressantes, souvent séduisantes à première lecture, mais dont la preuve n'est pas encore apportée. C'est pour cette raison que nous nous trouvons en présence de diverses orientations thérapeutiques.

Tout en reconnaissant l'intérêt et l'efficacité des thérapeutiques nouvllees et des médications opo-

thérapiques, il semble cependant imprudent de les employer seules. La médication classique reste encore la base actuelle du traitement, et les méthodes récentes constituent simplement un complément et un adjuvant qui permet souvent d'obtenir des résultats plus rapidement favorables.

LE TRAITEMENT MÉDICAL DES FISSURES ANALES

PAR

Jean RACHET
Médecin des hôpitaux de Paris.

On lit, dans tous les traités, que le seul traitement utile des fissures anales est un traitement chirurgical : il consiste en une dilatation forcée du sphincter, sous anesthésie générale ou locale.

Sans méconnaître le bien fondé et les excellents résultats de cette méthode classique, il nous paraît utile de signaler qu'on peut guérir une fissure anale sans acte chirurgical, sans anesthésie, et sans immobilisation.

Ce sont les modalités et les résultats de ce traitement médical que nous voudrions exposer.

Rappels cliniques et étiologiques. — Pour traiter une fissure anale, il faut non seulement s'assurer d'un diagnostic correct, mais surtout préciser certains aspects cliniques de l'affection, qui commandent un traitement différent suivant les cas.

Le **syndrome fissuraire** est essentiellement caractérisé par une vive douleur anale, qui est fonction de la contracture sphinctérienne. L'horaire de cette douleur est tout à fait typique ; elle apparaît au cours de la défécation, la suit quelque temps, puis réapparaît après un intervalle libre qui varie de quelques minutes à une heure et plus. Différemment comparée suivant les malades à une sensation aiguë d'écorchure, à la cuisson d'un fer rouge, à une névralgie paroxystique, elle est toujours très vive, parfois même insupportable, entraînant alors, dans certains cas, les réactions nerveuses les plus variées, et incitant bien vite le malade à réclamer à toute force un calmant, la morphine par exemple.

Ce syndrome peut être réalisé par toutes les ulcérations anales : chancre, chancrelle, herpès, néoplasme même, etc. En pratique cependant, il relève presque toujours de l'existence d'une petite ulcération superficielle, purement muqueuse, non spécifique; à un examen rapide, elle apparaît linéaire, étroite ; en réalité, quand on parvient à la déplisser, elle prend presque toujours la forme d'une raquette à grosse extrémité externe, étendue au fond du sillon que limitent deux plis radiés, et presque toujours développée sur une muqueuse hémorroïdaire; elle siège enfin, dans la très grande majorité des cas, au raphé postérieur de l'anus, et elle peut se prolonger assez loin dans le canal anal où il n'est pas toujours facile de l'apercevoir en entier.

Deux éléments s'associent pour créer une fissure. — *a.* D'une part, un *terrain* favorable: le terrain variqueux est le plus important à signaler. La muqueuse qui recouvre les hémorroïdes est malade, vulnérable, et propice à l'éclosion des troubles trophiques. La fissure anale est le type de ces accidents ; presque toutes les fissures sont hémorroïdaires.

b. D'autre part, une *cause déclenchante* : et c'est au traumatisme local qu'il faut toujours songer. Il peut être déterminé par le passage d'une selle dure, volumineuse, chez un constipé ; quelquefois au contraire, il résulte d'évacuations répétées d'une diarrhée irritante. On a vu des fissures succéder aux grattages intempestifs des hémorroïdaires prurigineux. Notons enfin le rôle du manque d'hygiène locale, qui laisse de petites particules de matières séchées entre les plis radiés, ou au contraire celui des toilettes trop répétées, quand on utilise des irritants tels que les savons à la soude, dont l'action traumatisante est certaine. Ces notions étiologiques sont indispensables à connaître pour établir les règles du traitement prophylactique.

L'examen d'une fissure est souvent délicat, toujours douloureux ; il est pourtant indispensable de savoir le pratiquer correctement et aussi complètement que possible, car c'est de lui que découlent les indications thérapeutiques variant avec chaque forme clinique.

La fissure étant une affection essentiellement douloureuse, elle impose la douceur et la prudence quand on veut déplisser l'anus contracturé et apercevoir la lésion. Il ne faut pas chercher à la voir en entier dans la plupart des cas, car cette investigation nécessiterait un déplissement prolongé, étendu, et souvent répété ; il faut retenir qu'après un ou deux essais incomplets, la contracture sphinctérienne s'exagère au point qu'elle interdit toute nouvelle exploration. D'où la règle, quand par l'interrogatoire on soupçonne l'existence d'une fissure (soupçon très facile d'ailleurs par les caractères si particuliers du syndrome fonctionnel), de chercher d'abord, par la pression externe de l'anus, une sensibilité exquise à l'un des points cardinaux du pourtour anal. Une douleur exac-

tement limitée, au raphé postérieur le plus souvent, suffit au diagnostic de certitude.

Pour apercevoir la fissure du raphé postérieur, on déplisse doucement avec les deux pouces placés aussi près que possible de la marge anale, en attirant obliquement la muqueuse vers le haut. Il est parfois utile de faire précéder cet examen d'un badigeonnage local anesthésique, cocaïne au dixième par exemple. On aperçoit alors, au fond de la vallée que limitent deux plis radiés hémorroïdaires, l'ulcération dont seule le plus souvent l'extrémité externe est visible.

Le toucher rectal est inutile et douloureux, il ne ferait que confirmer la douleur localisée. L'anuscopie serait indispensable pour voir la fissure dans toute son étendue, elle est trop pénible dans la plupart des cas : il faut d'abord calmer, et n'explorer qu'ultérieurement, quand la douleur est moins vive.

Cet examen permet de reconnaître la variété de la fissure et par là même de juger suivant les cas de la conduite à tenir.

FORMES CLINIQUES DES FISSURES ANALES ET LEUR TRAITEMENT. — Il faut distinguer *trois variétés* de fissures :

1° La *fissure simple ;*

2° La *fissure évoluée ;*

3° La *fissure compliquée.*

1° ***La fissure simple.*** — Elle apparaît, au déplissement superficiel, comme une érosion linéaire, de couleur rouge, sans enduit grisâtre ou suppuré ; à sa surface perle souvent une goutte de sang quand on cherche à l'étaler ; c'est une petite plaie nette, superficielle, d'aspect récent, très analogue à une simple écorchure.

C'est à cette fissure seule (on pourrait l'appeler aiguë) que répond le schéma fonctionnel classique du syndrome fissuraire. Le malade précise habituellement le jour et l'heure de son début ; il parle d'un déchirement au passage de la selle et, comme la douleur se répète et s'amplifie souvent dans les jours qui suivent, il vient consulter assez précocement. Il redoute la selle et reste constipé ; il souffre à la toux, à l'éternuement, à la station assise ; il souffre malgré les soins locaux qu'il a imaginés : bains de siège, suppositoires qu'il introduit difficilement, et réclame vite un calmant, une piqûre de morphine par exemple.

On a voulu opposer deux formes cliniques de fissures. — Selon l'intensité de la douleur, on a décrit une fissure tolérable et une fissure intolérable. Cette distinction est mauvaise car, par définition, le terme de fissure doit être réservé aux seules formes très douloureuses, qui caractérisent le syndrome classique. Cette distinction, d'autre part, est inutile, si on la base seulement sur des nuances de sensibilité : la réaction douloureuse d'une fissure vraie, simple, dépend uniquement de la subjectivité des malades : chacun réagit différemment à la douleur et l'appréciation d'un malade qui souffre est purement personnelle et incontrôlable. Cette distinction enfin est inexacte, car elle englobe dans les fissures tolérables des fissures évoluées qui ne déclenchent plus le syndrome fonctionnel classique et qui doivent être classées dans les séquelles de l'affection, dans les ulcérations torpides ou atones de l'anus, et qui méritent une thérapeutique toute différente de celle des fissures simples aiguës.

Le *traitement* de la fissure vraie peut être souvent considéré comme un traitement d'urgence : le malade souffre trop et réclame le calme. Il l'obtiendra, certes, et rapidement, par la dilatation chirurgicale, mais il lui faut entrer en maison de santé, subir, suivant les tendances de chaque chirurgien, une anesthésie locale très complète ou une anesthésie générale, garder le lit quelques jours, et pendant quelque temps ensuite se prêter aux pansements de la plaie créée par la dilatation.

La méthode préconisée en France par Bensaude, basée sur l'emploi des injections sclérosantes sous-fissuraires, peut avantageusement remplacer l'acte chirurgical, sans anesthésie et sans immobilisation, par un traitement strictement ambulatoire d'action rapide et presque toujours immédiate, qui se fait à domicile ou au cabinet du médecin. C'est cette méthode que nous appliquons depuis quatre ans aux fissures simples, que nous voulons exposer dans sa technique et dans ses résultats.

Le principe en est le suivant : utiliser l'action à la fois analgésiante et sclérosante de la solution de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 p. 100 que Bensaude emploie pour le traitement ambulatoire des hémorroïdes internes. L'action analgésiante est presque immédiate, puisqu'elle fait cesser en quelques minutes le spasme et la douleur. L'action sclérosante apparaît dans les jours qui suivent, où l'on voit très rapidement se cicatriser la fissure.

La technique consiste à injecter, immédiatement sous la fissure, c'est-à-dire sous la muqueuse, quelques gouttes de la solution sclérosante, en utilisant une seringue étroite, graduée en dixièmes de centimètre cube, armée d'une aiguille fine de 2 à 3 centimètres de longueur.

Un aide déplisse doucement les plis radiés du pôle postérieur de l'anus, et découvre l'extrémité externe de la fissure. La seule position facile pour cette manœuvre est la situation génu-pectorale, que les malades ont l'habitude de prendre pour

tous les examens rectoscopiques. L'aiguille doit être enfoncée rapidement ; l'injection doit être poussée vite, tout en retirant progressivement l'aiguille. La seule difficulté, aisément vaincue par la pratique, réside dans la bonne position sous-muqueuse de cette aiguille, qui doit n'être ni trop profonde, car la méthode intramusculaire serait alors inefficace, ni trop superficielle, car on risquerait de ressortir un peu plus loin à travers la fissure et d'injecter inutilement, sanss'en apercevoir, dans la lumière du canal anal. Il est presque impossible en effet, tellement la douleur est vive au cours d'une crise fissuraire aiguë, de déplisser suffisamment l'anus pour apercevoir la fissure sur toute sa longueur et par conséquent de pratiquer sûrement l'injection immédiatement au-dessous d'elle sur tout son trajet. On injecte très rapidement quelques gouttes du liquide sclérosant, tout en retirant l'aiguille pour la répartir uniformément sous la portion de fissure explorée. Au moment de l'injection, et souvent même dès qu'on enfonce l'aiguille, le malade accuse brusquement une très vive douleur, comparable à celle que procure la piqûre d'un nerf dentaire par exemple ; c'est pourquoi toute la manœuvre doit être faite très rapidement. Mais cette douleur n'est qu'un éclair, elle cesse en quelques secondes, et presque toujours, si l'injection a été correctement faite, le malade est complètement soulagé de sa douleur fissuraire en deux ou trois minutes ; il peut alors repartir sans éprouver d'autre sensation que celle d'une légère cuisson ou d'une légère meurtrissure qui s'apaise d'ailleurs en quelques heures.

Le seul inconvénient de cette méthode réside dans l'intensité de la brève douleur qui accompagne l'injection ; c'est pour cette raison que Bensaude, qui avait tenté ses premiers essais dès 1921, avait abandonné momentanément la méthode et qu'il ne la reprit qu'en 1930, s'étant aperçu qu'il injectait jadis une quantité trop importante de solution sclérosante ; adoptant alors la pratique d'une injection réduite à quelques gouttes, bien réparties sur tout le trajet en retirant l'aiguille tout en poussant la solution, il constata que la douleur, quoique très vive, était pratiquement instantanée, et qu'en aucun cas elle ne pouvait être une contre-indication à la diffusion de ce traitement. Nos malades se sont toujours prêtés de bonne grâce à une deuxième et à une troisième injection, quand elles étaient nécessaires, dans les jours suivants : c'est pour nous la meilleure preuve qu'ils n'établissaient aucun parallèle entre ce cri douloureux instantané et l'amélioration qu'ils avaient ressentie dans les minutes mêmes qui suivent l'injection.

Nous avons pu réunir 40 cas assez récents répartis sur deux années, qui nous permettront d'exposer les résultats de la méthode. Sur ces 40 fissures, 39 furent entièrement guéries ; un seul malade ne fut pas soulagé, ses douleurs mêmes étaient exacerbées après l'injection. Nous nous sommes aperçus qu'il s'agissait en réalité, dans ce cas, d'une fissure compliquée d'un petit abcès sous-muqueux, avec décollement en clapier qui nécessita l'ouverture et le drainage chirurgical, et qui guérit par la suite. Sur les 39 autres malades, 20 guérirent complètement, après une ou deux injections sous-fissuraires ; pour plusieurs d'entre eux, quatre jours après le première injection, la fissure était cicatrisée, et nous n'avons pratiqué qu'à titre de précaution une deuxième injection pour consolider la sclérose sous-muqueuse. Les 19 autres malades furent tous soulagés immédiatement après la première piqûre ; mais l'évolution de leur fissure fut analogue à celles que l'on traite chirurgicalement par dilatation : ils étaient porteurs, dans les les jours suivants, d'une ulcération plus large, non douloureuse, n'avaient plus aucune contracture sphinctérienne ; ils furent traités comme les opérés par des antiseptiques banaux, et pour certains par l'étincelage diathermique monopolaire que nous préconisons dans la cure des ulcères atones de la commissure anale : ces divers traitements seront étudiés au chapitre suivant consacré aux fissures évoluées.

Guéris en un temps, ou guéris en deux temps, nos malades porteurs de fissures *ont toujours été immédiatement soulagés de leurs crises douloureuses, après la première injection* ; ils ont pu vaquer le jour même du traitement à leurs occupations habituelles ; ils n'ont pas subi d'immobilisation, si courte soit-elle, pas plus que d'anesthésie générale ou régionale ; ils n'ont pas eu besoin d'être constipés dans les jours suivants ; enfin, aucun d'eux n'a présenté d'incontinence sphinctérienne, qui, quoique rare et passagère, après la dilatation chirurgicale, n'en existe pas moins dans certains cas.

2° ***La fissure évoluée.*** — Il ne s'agit plus ici d'une vraie fissure, puisque le syndrome fissuraire typique a disparu. Nous constatons l'existence d'une ulcération banale, peu ou pas douloureuse, qui siège aussi au raphé postérieur : la transformation du syndrome résulte de la disparition de la contracture sphinctérienne qui a entraîné la diminution considérable ou la disparition de la douleur.

On l'observe chez des sujets guéris spontanément de leur crise aiguë ou plus souvent chez des malades traités chirurgicalement ou médicalement

pour une fissure classique. Le *premier type* en est l'ulcération large, peu ou pas sensible, qui succède à la dilation chirurgicale et qui guérit habituellement en deux ou trois semaines. Un *deuxième type* consiste en une même ulcération, mais cette fois chronique, qui persiste indéfiniment, qui résiste aux antiseptiques et aux cicatrisants classiques. C'est alors une variété de cet ulcère atone de la commissure postérieure de l'anus que nous avons décrit avec notre maître Bensaude. En forme de raquette à grosse extrémité externe, se prolongeant en une plaie effilée sur la partie postérieure du canal anal, cette ulcération est facile à explorer, puisque douleur et contracture ont disparu. Son fond est atone, grisâtre, torpide. Ses bords sont à peine marqués ; elle est souvent bordée du relief variqueux de deux hémorroïdes mixtes, à cheval sur le sphincter, qui la surplombent et qui gênent son abord. Cette plaie inactive n'a aucune tendance à la cicatrisation spontanée.

Le *traitement* de ces fissures évoluées est variable suivant les cas. Quand il s'agit d'une *plaie récente*, qui succède à la dilatation chirurgicale d'une fissure ou qui réalise la séquelle d'un traitement par les injections sclérosantes, il suffit habituellement d'un antiseptique banal, liquide ou pommade, pour la voir se cicatriser. Il nous a semblé utile cependant de choisir l'antiseptique et de le varier quand son action n'est pas assez rapide. Parmi ceux-ci nous donnons la préférence au liquide de Ziehl, solution de fuchsine phéniquée des laboratoires. On recommande au malade de toucher chaque jour l'ulcération, de préférence après la toilette qui suit la selle, avec un tampon de coton imbibé de cet antiseptique. La guérison est obtenue habituellement en huit à dix jours. Si la cicatrisation tarde, on peut utiliser la pommade au collargol, alternée tous les quatre à cinq jours avec la solution de Ziehl. Les attouchements au nitrate d'argent sont aussi très efficaces, à condition cependant d'être peu répétés.

S'il s'agit d'un *ulcère atone*, il ne faut pas compter sur les moyens précédents pour le voir guérir : il résiste à toutes ces thérapeutiques. Nous écrivions en 1925, avec notre maître Bensaude, que la plupart de ces ulcères devaient être extirpés chirurgicalement, transformés alors en une plaie vive, qui se cicatrisait parfois par première intention et suture, plus souvent par deuxième intention en un temps assez court. Depuis lors, nous avons adopté une thérapeutique plus simple et ne nécessitant aucune immobilisation chirurgicale même très brève.

La méthode consiste à aviver le bord et les fonds de l'ulcère pour transformer la plaie atone en une plaie vivante. On avait utilisé jusqu'ici les crayons de nitrate d'argent, le crayon de zinc métallique décapé, et d'autres différents caustiques : les résultats étaient le plus souvent nuls, ou incomplets. Depuis un an et demi, nous nous servons de l'étincelage diathermique, qui crée une escarre et qui, à la chute de celle-ci, laisse apparaître une plaie avivée, un peu saignante, que les antiseptiques banaux parviennent à cicatriser assez rapidement. Nous nous servons d'une aiguille diathermique reliée au générateur par un seul fil, méthode monopolaire au sens strict du mot, puisque nous n'appliquons pas d'électrode indifférente. Il suffit d'une toute petite intensité pour étinceler un ulcère atone et le voir se recouvrir d'une escarre noirâtre qui tombera dans les jours suivants. Il est souvent utile de pratiquer une légère anesthésie : nous employons dans ce but soit un badigeonnage cocaïné, soit une injection de quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 1 p. 100, pratiquée dans la région sous-fissuraire, tout comme si on injectait la solution sclérosante que nous avons étudiée : cette solution sclérosante peut d'ailleurs aussi être utilisée, tout comme dans la fissure aiguë, mais elle ne suffit pas, à elle seule, comme dans celle-ci, à provoquer la cicatrisation. Nous l'employons cependant assez souvent, car elle joint à son pouvoir sclérosant, certes ici insuffisant, mais cependant bon adjuvant, un pouvoir anesthésiant immédiat qui suffit pour qu'on puisse pratiquer aussitôt après elle l'étincelage diathermique sans douleur. Dans les jours qui suivent, le malade fait quotidiennement une application de Ziehl ou de pommade au collargol ; il ne souffre pas, n'a aucune réaction immédiate ou tardive, et il est revu huit jours après pour juger des résultats. Assez souvent, il faut refaire un deuxième étincelage, car le premier n'a pas suffi à aviver complètement l'ulcération. Après deux ou trois étincelages au maximum, pratiqués à huit jours d'intervalle chacun, la plaie est cicatrisée, et le malade n'a pas été un instant immobilisé ou gêné dans sa vie quotidienne.

3° **La fissure compliquée.** — Elle est souvent d'un diagnostic plus difficile que la fissure simple ; et pourtant, c'est presque toujours parce qu'on n'a pas reconnu cette complication qu'on enregistre l'échec du traitement médical, et qu'on le porte au passif de la méthode.

1° L'existence d'hémorroïdes n'est pas à proprement parler une complication des fissures, puisque c'est sur une muqueuse hémorroïdaire qu'apparaissent presque toujours ces accidents. Il faut cependant signaler dans ce chapitre certaines variétés d'hémorroïdes qui compliquent et entre-

tiennent l'ulcération, et qu'il faut traiter conjointement à elle si on veut la voir guérir. On observe assez souvent l'existence d'une hémorroïde externe plus ou moins flétrie qui par sa base en arceau vient encercler l'extrémité externe de la fissure : l'examen de l'ulcération est alors difficile et la cicatrisation est gênée tant que persiste ce capuchon. Il faut l'exciser ou le coaguler diathermiquement en même temps que l'on pratique sous la fissure l'injection de la solution sclérosante. Nous avons vu bien des fois des malades guéris de leur syndrome fissuraire dès la première injection de quinine et d'urée, qui huit jours après, ne souffrant plus, présentaient cependant toujours sous le capuchon de l'hémorroïde une ulcération qui persistait par la suite et parfois même s'infectait tant que l'on n'avait pas supprimé ce lambeau cutanéo-muqueux de la marisque.

Il existe aussi des fissures qui sont situées au fond d'une vallée profonde dont deux hémorroïdes internes rouges, douloureuses, forment les bords ; il est toujours difficile dans ces cas d'apercevoir l'ulcération, et l'on a souvent tendance à se contenter du diagnostic de fluxion hémorroïdaire en méconnaissant la fissure. On prescrit un traitement calmant : pommades, suppositoires, applications de diathermie, et l'on est étonné de voir persister la douleur. Les crises hémorroïdaires du raphé postérieur qui résistent aux thérapeutiques sédatives habituelles cachent souvent une fissure méconnue. Si à l'examen on n'a pas aperçu d'ulcération, on doit toujours se méfier cependant si l'on interroge bien son malade, car la crise hémorroïdaire aiguë ne donne jamais ce syndrome si particulier des douleurs fissuraires dont le rythme est caractéristique. Les douleurs hémorroïdaires sont plus permanentes ; elles s'aggravent bien certes au moment de la défécation, mais elles n'ont pas cet intervalle libre des algies fissuraires. Dans ces cas compliqués d'hémorroïdes il faut, après avoir traité la fissure, traiter aussi les varices, car les rechutes seront fréquentes ; à l'occasion d'une nouvelle fluxion variqueuse réapparaîtra la fissure.

2° Une forme fréquente de fissure compliquée est réalisée par l'association de l'ulcération et d'une fistule ou d'un petit abcès. Ces cas sont les plus difficiles à guérir. Le diagnostic n'est pas toujours porté au premier examen ; le tableau clinique est celui d'une fissure banale ; et cependant, si l'on prête bien attention, on voit souvent, au plus petit essai de déplissement des plis radiés, une goutelette de pus venir sourdre, quelquefois avant même qu'on ait aperçu l'ulcération. Une fissure, certes, peut suppurer ; cette éventualité est cependant rare, et elle ne s'observe que dans les vieilles fissures évoluées peu douloureuses, dans les ulcérations chroniques, dans les formes encapuchonnées surtout. Aussi, quand on aperçoit une goutte de pus, il faut toujours rechercher au stylet l'orifice d'un abcès ou d'une fistule que l'on trouve dans la grande majorité des cas au sommet externe de la fissure. Ce qu'on observe le plus souvent, c'est l'existence d'une sorte de petit cul-de-sac sous-muqueux, peu profond, ou plus rarement se prolongeant sous la peau vers le pli interfessier. Le stylet guidé par la goutte de pus s'engage à travers un petit orifice, et aboutit à un décollement dont il permet d'apprécier la profondeur. Plus rarement, il s'agit d'une véritable fistule, qui remonte alors le long des parois rectales et dont il peut être difficile d'apprécier au stylet toute l'étendue et les ramifications. C'est alors que la radiographie après injection de lipiodol sera d'un grand secours.

Certaines de ces collections suppurées entretiennent seulement l'ulcération sans la compliquer douloureusement ; d'autres au contraire, comme nous venons d'en observer un cas très typique, sont la cause principale des douleurs récidivantes. Elles perdent alors leur séméiologie proprement fissuraire ; les douleurs deviennent permanentes avec des exacerbations lors des périodes de rétention, et elles s'accusent par la sensation de tension et de battement, communes à tous les abcès. Méconnaître ces fistules et ces abcès, c'est tenter en vain une injection sclérosante sous-fissuraire, et tant qu'on n'a pas reconnu la complication, on n'explique pas l'échec de la méthode.

Le traitement de ces fissures compliquées ou associées à une suppuration locale est plus difficile que celui des formes précédentes.

S'il s'agit d'un petit abcès superficiel en cul-de-sac, il suffit avec une aiguille diathermique de fendre le plafond de la poche ; il en résultera une plaie mise à jour et à plat que des antiseptiques et au besoin quelques étincelages diathermiques parviendront à guérir très facilement sans immobilisation. Cette petite intervention peut être faite après une très légère anesthésie locale avec quelques gouttes de cocaïne.

Il en est tout autrement des fistules : ici, le médecin doit céder la place au chirurgien, et nous restons persuadés que la seule cure utile d'une fistule est chirurgicale ; nous n'avons jamais obtenu de résultats intéressants par les diverses méthodes médicales qui ont été proposées ; les injections intrafissuraires de Ziehl peuvent diminuer la suppuration, mais ne guérissent pas le trajet qui persiste et se réinfecte. Nous n'avons pas

une pratique suffisante du traitement sclérosant des fistules ; dans les quelques cas que nous avons traités ainsi, il nous a été impossible, dès qu'il s'est agi d'une fistule un peu longue et un peu ramifiée, de la guérir sans risquer d'oblitérer seulement une partie du trajet en laissant au-dessus un clapier purulent qui n'était plus drainé.

4° ***Les fissures multiples et récidivantes.*** — Il est assez fréquent de constater, en déplissant l'anus d'un malade porteur d'une fissure aiguë, qu'au plus petit effort de tiraillement la muqueuse anale se fissure en de multiples endroits. Ces petites plaies superficielles sont externes, ne se prolongent pas dans le canal anal, n'entraînent pas de contracture sphinctérienne et guérissent d'ailleurs sans traitement en vingt-quatre heures le plus souvent. Mais cette fragilité est souvent l'indice d'une fragilité muqueuse et d'une tendance à la récidive fissuraire ; elle mérite un traitement prophylactique. On observe ces accidents presque toujours chez des femmes qui ont une leucorrhée tenace, dont le périnée est toujours humide, qui ont eu des déchirures lors des accouchements et qui de plus ont des hémorroïdes. Il faut chez elles édicter des règles d'hygiène, maintenir la région anale propre et sèche, grâce à des poudres inertes ; il faut surtout traiter la leucorrhée et améliorer l'état hémorroïdaire. Nous avons souvent observé de telles malades qui après une cure d'injections sclérosantes de leurs hémorroïdes, après des soins vaginaux et utérins, restaient guéries de leur maladie fissuraire jadis récidivante. Nous devons ajouter qu'il est souvent utile, dans ces cas, de les débarrasser des petites excroissances péri-anales, petits condylomes, marisques, petits polypes, dont la base est friable et au niveau de laquelle se déchire le plus souvent la muqueuse anale.

Traitement prophylactique des fissures. — Les directives en résultent des notions étiologiques que nous avons résumées au début de ce travail.

a. Il faut modifier le terrain fissuraire, c'est-à-dire, dans la grande majorité des cas, le terrain hémorroïdaire. La technique de Bensaude par les injections sclérosantes est certainement dans ces cas la meilleure.

b. Il faut supprimer la cause déclenchante et, dans ce but, éviter la constipation, grâce surtout aux huileux. Il nous a paru assez fréquent de constater que les mucilagineux à base de graines surtout (graines de lin, psyllium, etc.), pouvaient dans certains cas, en augmentant exagérément le volume de la selle, favoriser, par la distension, la récidive des fissures. On interdira aussi les purgatifs et les laxatifs irritants. Nous avons souvent vu apparaître une fissure après une diarrhée provoquée par un purgatif ou un laxatif. On traitera les diarrhées chroniques, surtout les diarrhées acides de fermentation, par le bismuth et le carbonate de chaux. J.-C. Roux a montré le rôle irritant de cette diarrhée de fermentation sur l'anus. On conseillera de s'abstenir de savons grossiers pour la toilette locale ; on proscrira l'usage de certain papiers rudes, en particulier du papier de journal après la selle. Enfin, on obligera les malades, les constipés surtout, à une toilette minutieuse des plis radiés, en leur faisant prendre un bain de siège après la défécation. C'est grâce à ces précautions qu'on empêchera souvent le retour des crises fissuraires itératives.

En conclusion, la fissure à l'anus est un accident aigu et paroxystique qui exige souvent un traitement rapide, parfois d'urgence même, en raison de son acuité douloureuse. La dilatation chirurgicale reste une excellente méthode ; mais elle a ses inconvénients d'anesthésie et d'immobilisation. Il existe actuellement un traitement médical rapide, efficace et non immobilisant qui guérit la fissure dans la très grande majorité des cas. En raison de sa simplicité, il peut être toujours recommandé ; et si par hasard il échoue, le mal n'aura pas été grand puisqu'il ne contre-indique en aucune façon un traitement chirurgical ultérieur.

QUELQUES REMARQUES SUR LES COLITES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

PAR

André LAMBLING
Médecin des hôpitaux de Paris.

Il n'est guère d'affections plus décevantes que les colites de l'adulte, plus imprécises aussi, quel que soit l'angle sous lequel on en aborde l'étude. Le problème de leur étiologie est largement discuté dans toutes les descriptions; les facteurs incriminés, multiples et variés, sont minutieusement détaillés, et cependant, en présence d'un cas particulier, nous sommes trop souvent dans l'impossibilité de déterminer avec quelque assurance une étiologie satisfaisante.

Leur traduction clinique n'est pas faite, à vrai dire, pour faciliter notre tâche. Il est peu d'affections qui s'entourent aussi rapidement d'un luxe de troubles associés, parfois prédominants et

qui s'intriquent aux lésions initiales. La constipation permanente, entrecoupée ou non de crises diarrhéiques, la douleur localisée ou diffuse du cadre intestinal, symptômes fondamentaux de l'atteinte colique, ne s'observent chez l'adulte que bien rarement, comme phénomènes isolés et durables. Combien plus souvent à la sensibilité du gros intestin s'ajoutent une douleur inspiratoire à la palpation sous-costale droite traduisant une participation hépato-vésiculaire, une algie cœliaque spontanée ou réveillée par la pression, ou encore un état douloureux diffus de tout l'abdomen qui fait penser à des réactions périviscérales de quelque étendue. Comment conclure alors : colite, péricolite, typhlo-cholécystite, cholécystite chronique avec réaction colique, cœlialgie ? La radiologie peut certes nous apporter parfois quelques précisions, mais ne nous renseigne guère sur la filiation de ces accidents.

L'analyse des antécédents réserve elle-même bien des insécurités. Les premières crises colitiques datent habituellement d'un âge dont le souvenir est imprécis dans l'esprit du malade. La « jaunisse » qu'il a présentée autrefois est-elle antérieure ou postérieure à la crise d'entérite ? En quoi a consisté exactement cette crise d'entérite ? Les vomissements qu'il nous raconte avoir présentés à une certaine époque de son enfance ont-ils été la traduction d'une réaction colique ou le témoin d'une acétonémie ? La cicatrice d'appendicectomie dont il porte la marque est-elle la preuve d'une crise aiguë, légitimement chirurgicale, ou seulement la trace d'un traitement plus ou moins heureux d'« appendicite chronique » ? Autant de questions qui restent trop fréquemment sans réponses.

Bref, le diagnostic qu'on est amené à poser, et que chacun porte surtout suivant ses tendances personnelles, ne peut traduire que la prédominance d'un symptôme ou d'une association morbide, et la vertu thérapeutique dont il est doué ne peut être que symptomatique.

Peut-il en être autrement d'ailleurs ? Si l'un des troubles, colitique, hépato-vésiculaire ou végétatif, a bien été, à l'origine, le facteur déterminant qui a entraîné à sa suite les autres altérations viscérales, il est rien moins que sûr qu'actuellement il ait conservé sa prééminence ; les troubles secondaires peuvent avoir pris le pas, ou, tout au moins, évoluer pour leur propre compte. Et l'on comprend pourquoi nos moyens thérapeutiques se révèlent trop souvent insuffisants, peu capables d'apporter la guérison et susceptibles seulement de faire supporter au malade une infirmité intestinale définitive.

Chez l'enfant, la complexité clinique est habituellement bien moindre ; le trouble colitique se limite encore à des manifestations intestinales franches que des complications secondaires (périviscérites, atteinte hépato-vésiculaire, névralgies et névrites abdominales) n'ont pas encore modifiées dans leur traduction, ni fixées dans leur intensité. La thérapeutique peut donc espérer redresser presque complètement l'altération digestive, surtout éviter son évolution vers la chronicité. En outre, les facteurs étiologiques sont plus faciles à déterminer et, de ce côté également, l'action thérapeutique est assurée de plus de succès que chez l'adulte. C'est donc très spécialement à propos des colites que l'on peut dire que la pathologie de l'adulte prend ses racines dans celles de l'enfant.



Dans ce très court exposé nous voudrions attirer l'attention sur ce que les manifestations colitiques de l'enfance peuvent présenter de particulier au point de vue clinique et étiologique et, le cas échéant, en tirer quelques conclusions thérapeutiques.

Il importe cependant, au préalable, de définir ce qu'à l'heure actuelle on est en droit de décrire sous le nom de colite et de préciser la situation véritable de cette affection dans le cadre nosologique.

Lésion ou état inflammatoire de la muqueuse du gros intestin, telle est la définition classique. Cette définition, très large en apparence, risque cependant, si on ne la commente pas, de ne pas être assez compréhensive, car dans beaucoup d'esprits inflammation correspond à infection.

Que l'infection joue un rôle de premier plan dans la pathogénie des colites, personne ne le discutera. Réservoir de germes variés, normalement saprophytiques, voire même pour quelques-uns nécessaires à la digestion de certains aliments, le gros intestin peut être l'objet d'une agression virulente de la part de ses hôtes bactériens. Bien que les conditions mêmes qui président à la genèse de cette réactivation restent imprécises, il est vraisemblable qu'un très grand nombre de colites aiguës à caractère infectieux relèvent de ce microbisme autogène. Par ailleurs, on ne peut pas nier le rôle des infections exogènes dans l'apparition de certains états colitiques, qu'il s'agisse d'une infection seconde par voie sanguine au cours d'une septicémie ou d'une infection primitive, par voie digestive (ingestion d'aliments avariés, déglutition de sécrétions septiques d'origine pulmonaire ou rhino-pharyngée). L'existence de colites primitivement septiques est donc indubitable.

Mais l'infection n'est pas le seul facteur qui soit capable de créer des lésions inflammatoires. De plus en plus nous apprenons à connaître des états inflammatoires conditionnés, non pas par une action microbienne directe, mais par une réaction propre de nos tissus à certaines agressions dont la nature nous échappe souvent, et les termes de sensibilisation, d'intolérance, d'anaphylaxie, d'allergie, suivant leurs aspects cliniques et surtout d'après l'opinion qu'on s'en forme, servent à traduire ces faits.

On est en droit de se demander si un nombre important de troubles colitiques, plus important que ne le laissent supposer les observations publiées jusqu'ici, ne relèvent pas de mécanismes de cet ordre. En effet, les accidents nerveux si variés qu'on peut voir survenir à leur propos (réactions coliques de Mathieu) sont bien du même type que ceux que l'on observe au cours des manifestations d'« intolérance » ; pareillement l'hypersécrétion dont témoigne la fausse diarrhée des crises paroxystiques s'apparente aux flux séreux de certaines manifestations anaphylactiques.

En outre, le gros intestin n'offre-t-il pas, plus encore que les autres fractions du tube digestif, des similitudes avec le revêtement cutané ? Comme ce dernier, il est en contact avec un « milieu extérieur », milieu spécial certes, mais pour une grande part d'origine « exogène » ; comme ce dernier, il représente une des voies d'élimination habituelles ou de secours dont use l'organisme. Doit-on s'étonner s'il est le siège de réactions inflammatoires de même nature ? Si l'existence d'immunité propre à la muqueuse intestinale est encore sujette à discussion, ne savons-nous pas déjà qu'elle est apte à présenter des réactions allergiques — dont les lésions typhiques offrent l'exemple le plus net — comparables à celles dont la peau peut être le siège ? Et ces réactions allergiques, il est plausible d'admettre, par analogie, que bien des antigènes autres que des antigènes microbiens sont capables de les engendrer. Ainsi peuvent survenir au niveau du côlon des sensibilisations latentes, des réactions subites que nous baptisons crises colitiques, et dont le mécanisme intime nous échappe, comme d'ailleurs bien souvent celui des intolérances cutanées dont l'eczéma, l'urticaire, entre bien d'autres manifestations, sont les témoins.

Ces colites aseptiques, ou primitivement aseptiques, représentent peut-être la part la plus importante des différents états colitiques que nous avons à traiter. Mais, dans leurs formes pures, nous ne devons les voir surtout que dans l'enfance. En effet, elles prédisposent, selon toute vraisemblance, à l'infection autogène qui superpose alors ses effets à ceux du facteur initial et qui conditionne pour une part vraisemblablement importante les troubles associés où domine la note infectieuse.

On voit qu'à la base de toute enquête étiologique, de tout essai thérapeutique doit présider la triple notion de *colites infectieuses*, de *colites aseptiques* à l'origine desquelles dominent les facteurs étiologiques de terrain et de sensibilisation, enfin les formes mixtes de *colites aseptiques secondairement infectées*.



Ce sont les poussées aiguës qui habituellement attirent l'attention sur le gros intestin et font poser chez l'enfant, pour la première fois, le diagnostic de colite.

Dans sa forme simple, le tableau en est bien caractéristique. Chez un enfant, souvent constipé de longue date — mais c'est là une constatation qui échappe trop fréquemment à l'entourage, — une légère anorexie, un état saburral des voies digestives avec haleine « forte » et selles fétides, représentent les phénomènes annonciateurs ; puis la crise survient, vespérale ou nocturne chez beaucoup, marquée par des douleurs abdominales, d'intensité variable, mais toujours diffuses, un ou deux vomissements alimentaires, un léger mouvement fébrile à 38°, 38°,5. On parle d'embarras gastro-intestinal, et de fait, le lendemain, en même temps que tombe la fièvre, l'enfant émet en plusieurs fois des selles d'abord dures, puis molles, pâteuses, enfin liquides. La constipation apparaît plus opiniâtre pendant quelques jours, puis tout revient en ordre, jusqu'à la crise suivante.

Pratiquement, une banale indigestion ne revêt pas d'autre symptomatologie, et cependant sa signification est bien différente. Les anomalies coprologiques, si minutieusement relevées et classées par Goiffon, peuvent en l'occurrence renseigner sur l'inflammation intestinale. Sans insister sur les fausses membranes dont une thérapeutique, maintenant abandonnée, était responsable, rappelons que le mucus concrété est rare et que la présence de mucus amorphe, qui n'existe pas dans les selles moulées, témoigne de la réaction d'une muqueuse dans l'ensemble peu touchée. L'existence d'amas mucoïdes dans les matières, au préalable finement broyées au mortier, traduit déjà une atteinte plus profonde. La recherche de l'albumine dissoute, la mesure de l'eau d'hypersécrétion traduite par une diminution du poids du résidu sec, enfin la présence de certains parasites (*spirilles, Blastocystis, Entamœba coli*) dont le développe-

ment est favorisé par la stase et l'hypersécrétion, compléteront le syndrome coprologique de la colite.

Parallèlement, on précisera le sens des activités microbiennes [fermentation acide, avec ses selles jaunes, aérées, spongieuses, d'odeur butyrique, où les acides organiques atteignent ou dépassent le taux de 18 centimètres cubes (dosés avec une solution de soude normale) ; putréfaction alcaline, avec ses selles brun foncé, fétides, riches en albumine et en ammoniaque (7 centimètres cubes et plus)], sans oublier que ces troubles s'associent fréquemment ou qu'ils alternent avec grande rapidité et que, de la sorte, ces constatations ne peuvent servir de base à l'établissement d'un régime ou d'un traitement de longue haleine.

Les MODALITÉS CLINIQUES de la colite aiguë dépendent soit des réactions générales surajoutées, soit de la prédominance de l'atteinte de l'un des segments intestinaux.

La *forme typhoïde* et la *forme cholériforme* traduisent la participation d'un état toxi-infectieux. La première variété est intéressante surtout à retenir en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elle expose. La fièvre typhoïde, la typhobacillose, la méningite tuberculeuse, s'il existe quelques symptômes nerveux, voire même la fièvre de Malte lorsque l'évolution se prolonge, peuvent être successivement discutées jusqu'à ce que, spontanément ou non, la régularisation des selles amène la chute thermique. La forme cholériforme revêt le tableau d'une grande intoxication avec ou sans diarrhée (choléra sec de Hutinel) et survient habituellement dans des conditions assez particulières, soit qu'il s'agisse d'une toxi-infection alimentaire (charcuterie, crustacés) sur un terrain souvent très sensible héréditairement, soit qu'elle succède à une infection primitive (grippe, rougeole, streptococcie).

Des FORMES LOCALISÉES on retiendra surtout qu'elles s'individualisent avec l'âge. La *colite dysentériforme* s'observe principalement au cours de la première enfance. Cette recto-sigmoïdite, parfois à caractère épidémique, le plus souvent sporadique, revêt l'aspect d'une dysenterie plus ou moins aiguë. Elle paraît surtout fréquente chez les enfants atteints de constipation terminale, recto-sigmoïdienne, et survient fréquemment à la suite d'erreurs médicamenteuses ou diététiques (purgation intempestive, au calomel en particulier, ingestion de fruits verts, d'eau froide en quantité excessive...).

La *typhlo-colite* participe déjà de la pathologie de l'adulte ; elle est l'apanage des grands enfants et des adolescents. C'est à son propos que se pose avec le plus d'acuité le problème diagnostique de l'appendicite aiguë ou chronique et, d'une façon plus générale, la question épineuse de l'appendicectomie dans le traitement des colites, qu'on envisagera plus loin.

Les accidents les plus intéressants, ceux qui nous font peut-être le mieux entrevoir la signification véritable des troubles colitiques, sont représentés par les RÉACTIONS COLIQUES individualisées chez l'adulte par Mathieu et dont Lelong a fait récemment l'étude chez l'enfant. Elles se caractérisent, dans l'ensemble, par la soudaineté de leur apparition, leur paroxysme, la rapidité de leur évolution : *vomissements brusques, crises douloureuses abdominales, crises migrainoïdes, crises lipothymiques ou syncopales*, tous ces phénomènes durent de quelques instants à une nuit et leur signification est signée par la débâcle intestinale qui en marque le terme.

L'allure de ces incidents, plus dramatiques que graves, impose la conviction du rôle joué par le système nerveux vago-sympathique à leur origine. Ainsi ils s'apparentent aux manifestations d'intolérance ou de sensibilisation dont nous parlions plus haut. Seuls certains *états fébriles*, passagers ou durables, que Lelong classe dans ce même groupe de réactions coliques, paraissent ne pas devoir relever de ce mécanisme. La complexité de leur pathogénie est certaine ; l'infection intestinale, les déchets toxiques d'une digestion insuffisante peuvent avoir à intervenir. Mais avec Lelong on peut se demander s'ils ne doivent pas être rangés dans le cadre des fièvres alimentaires du nourrisson, récemment mises à l'ordre du jour. De toute façon, ici encore, l'infection passerait au second plan pour laisser la place à l'intervention de facteurs nerveux et humoraux.

***

Le diagnostic et le traitement de ces états colitiques ne peut donc être fondé sur des bases solides qu'une fois établi le bilan des lésions abdominales et précisé le « tempérament » du jeune malade.

Il est rare que l'atteinte intestinale soit profonde à cet âge et que la radiologie révèle autre chose que l'état spasmodique du côlon et la stase intestinale. Cependant, pour peu que les crises soient anormales par leur fréquence ou leur intensité, on ne négligera pas les renseignements qu'elle peut fournir. Ainsi seront révélées certaines dispositions anatomiques congénitales (esquisse de mégasigmoïde, de dolichocôlon, du cæcum mobile) dont la notion sera utile à l'établissement du régime alimentaire.

L'étude du chimisme des selles, on l'a vu plus haut, pourra fournir des renseignements de même ordre. Le parasitisme intestinal ne paraît avoir, comme facteur étiologique, qu'une importance secondaire. Au cours de recherches récentes, Nobécourt et ses collaborateurs ont examiné à ce point de vue des enfants, atteints ou non de troubles digestifs ; 51,3 p. 100 étaient parasités ; au cours des affections digestives, la proportion s'élève aux deux tiers des cas environ.

Les vers intestinaux sont responsables de près de la moitié des cas parasités. Si donc le plus souvent ce parasitisme ne donne lieu à aucun retentissement intestinal, il n'en reste pas moins que, constaté au cours d'une colite, on ne devra pas en négliger le traitement.

Très particulièrement l'enquête devra porter sur la signification de la constipation qui, trop souvent, est la conséquence de fautes alimentaires et d'une mauvaise hygiène intestinale. Beaucoup de familles sacrifient le régime des enfants aux goûts de ces derniers et ne veillent pas à la régularité des garde-robes. C'est surtout à l'âge scolaire que s'installent les mauvaises habitudes intestinales ; l'enfant, souvent en retard pour se rendre à l'école, ne se présente pas à la selle et peu à peu s'installe, par paresse, une constipation que les parents ignorent ou qu'ils traitent à force de laxatifs plus nuisibles qu'utiles. L'« atmosphère familiale » mérite également de retenir l'attention. Bien de ces manifestations colitiques guérissent loin des parents pour reparaître dès que l'enfant revient chez lui, et cela en dehors de toute modification de régime. Ce côté « psychiatrique » du traitement ne devra pas être méconnu et n'étonne pas lorsqu'on connaît la part que prend le système nerveux végétatif à l'origine des troubles.

A ces renseignements doivent s'ajouter ceux qu'apporte l'examen complet du petit malade.

L'infection chronique du rhino-pharynx est, de tous les facteurs de septicité, celui dont la responsabilité est le plus souvent en jeu. Plus que les infections focales dentaires chez l'adulte, leur rôle est important chez l'enfant, et particulièrement en pathologie digestive. Il suffit de rappeler l'identité histologique du cercle de Waldeyer et des follicules intestinaux, appendice compris, pour s'expliquer la fréquence avec laquelle les poussées adénoïdiennes et les crises colitiques peuvent cliniquement s'intriquer. Les termes de colites folliculaires ou lymphatiques, surtout employés à l'étranger, ont souligné depuis longtemps cette parenté morbide. Au point de vue thérapeutique, il importe de ne pas limiter les efforts au seul traitement local, médical ou chirurgical, des lésions pharyngées, mais d'essayer de modifier par une médication générale ou climatique le terrain lymphatique de l'enfant.

L'atteinte du foie, souvent latente, ne passera pas inaperçue. On se rappellera que bien des manifestations dites colitiques — vomissement, hypersécrétion diarrhéique — font également partie de la symptomatologie hépatique et que l'atteinte de l'organe peut ne se traduire que par un minimum de signes : léger débord costal, sensibilité diffuse ou localisée réveillée par la palpation en inspiration profonde. Inversement, des troubles intestinaux de quelque durée peuvent, déjà dans l'enfance, retentir sur le foie. Comme chez l'adulte, le *primum movens* peut donc être délicat à préciser. Il nous semble que le dosage de la bilirubine sanguine, que la récente technique de Chabrol et Busson permet de considérer dorénavant comme un examen courant, doit être susceptible, en pareil cas, d'apporter des éclaircissements suivant le degré et la permanence de l'hyperbilirubinémie.

Reste enfin la recherche de toutes les manifestations associées, dont le groupement permet de préciser la nature du « terrain » sur lequel évoluent les troubles colitiques. Ce sont, pour la plupart, des phénomènes de type diathésique dont beaucoup témoignent de réaction d'intolérance, au sens actuel du mot. Plusieurs auteurs ont insisté sur la coïncidence fréquente des colites avec vomissements à caractère cyclique. Marfan n'admet pas dans cette association une relation de causalité. De toute évidence les vomissements périodiques avec acétonémie peuvent survenir chez des enfants indemnes de toute atteinte intestinale, mais il est remarquable de constater que lorsque ces derniers s'atténuent pour disparaître spontanément vers douze ans, des troubles digestifs leur font souvent suite (manifestations hépato-vésiculaires, sensibilité colique) qui soulignent la parenté étiologique de ces différents accidents. Plus intéressants encore, parce qu'ils confirment l'importance qu'il convient de réserver au déséquilibre humoral et vago-sympathique à l'origine des réactions coliques, sont les accès d'asthme, les crises de rhinite spasmodique, les lésions cutanées de types divers (eczéma, urticaire, prurigo, strophulus) que l'on retrouve très souvent alternant avec les troubles intestinaux, ou les précédant. La filiation de ces accidents est difficile à établir, mais leur parenté morbide est indiscutable. Il n'est guère de cas où il ne soit possible de les noter, soit chez le petit malade, soit dans son entourage immédiat.

L'importance de la « diathèse » dans la genèse

des affections coliques n'est certes pas une notion nouvelle. Mais elle avait été surtout soulignée à propos de l'entérocolite muco-membraneuse, syndrome actuellement démembré, au point qu'il ne trouve plus sa place dans bien des descriptions récentes. Or ce démembrement s'est opéré surtout au profit des colites infectieuses, et l'engouement récent pour les vaccinations intestinales n'a pas été sans jouer un rôle important à cet égard.

Cette notion doit donc présider à l'établissement de la thérapeutique. A côté des traitements locaux, où le bismuth à hautes doses suivant les indications de Hayem et de Bensaude mérite de remplacer bien des « désinfectants » autrefois employés, et du régime dont on se bornera à rappeler que très rapidement il doit être, surtout dans le jeune âge, aussi varié et équilibré que possible, il faut insister sur la nécessité du traitement général. Les cures thermales sont peut-être plus nécessaires chez l'enfant que chez l'adulte, à une époque de la vie où les troubles humoraux sont vraisemblablement susceptibles d'être plus facilement corrigés. Non seulement on aura recours aux stations « intestinales », Châtel-Guyon et Plombières, mais souvent on tirera plus grand profit d'une cure moins nettement spécifique en apparence, Vichy, voire même Evian, Vittel ou encore Saint-Honoré et la Bourboule, suivant la nature et l'importance des troubles associés.

Dans le même ordre d'idées, et en particulier lorsque les réactions coliques surviennent avec une fréquence anormale, il y aurait lieu d'envisager la mise en œuvre d'une thérapeutique de désensibilisation générale, en utilisant notamment les différentes techniques dont usent actuellement les dermatologistes.

Un dernier point mérite qu'on s'y attache. Que penser de l'appendicite aiguë ou chronique comme complication des colites et quelle attitude prendre vis-à-vis de l'intervention chirurgicale ? Tout d'abord il semble bien que l'atteinte du gros intestin ne prédispose pas particulièrement à l'appendicite aiguë, en sorte que la nécessité de l'acte opératoire ne se pose pas avec un caractère d'urgence. Par contre, l'appendicite chronique, tout au moins anatomique et histologique, est une éventualité plus fréquente, en particulier chez l'enfant où l'appendice, comme tous les centres lymphatiques à cet âge, réagit facilement aux infections. La conduite à tenir découle surtout, nous semble-t-il, de ce que la pratique nous apprend, à savoir que les adultes atteints de colite sont voués tôt ou tard à l'appendicectomie et que les résultats de cette intervention sont, dans la majorité des cas, des plus décevants. Cependant il apparaît que, lorsqu'elle a été réalisée précocement, les manifestations intestinales ne prennent habituellement pas un caractère tenace et récidivant. Il est très plausible d'admettre que, sans jouer aucunement le rôle d'un facteur causal, l'inflammation chronique de l'appendice entretienne l'infection intestinale, favorise son extension en surface et en profondeur et que, à partir d'un certain moment, sa suppression, trop tardive, soit incapable de retentir favorablement sur les lésions coliques déjà trop prononcées.

Il paraît donc préférable de faire réséquer l'appendice, à titre d'assurance, chez l'enfant ou l'adolescent jeune, dès que la persistance des troubles colitiques ne laisse pas de doute sur le sort qui lui sera réservé plus tard.

LE RÉTRÉCISSEMENT CARDIO-ŒSOPHAGIEN « ESSENTIEL »

SES CARACTÉRISTIQUES ET SON TRAITEMENT

PAR M.

Robert SOUPAULT
Chirurgien des hôpitaux.

Il est des rétrécissements de l'œsophage inférieur qui ne sont ni néoplasiques, ni cicatriciels et dont la nature ne saurait, pour le moment, être précisée. Leur fréquence me paraît suffisamment grande pour attirer à nouveau l'attention sur eux et c'est pourquoi j'y reviens aujourd'hui.

Depuis trois ans que je me suis intéressé à la question, j'en ai déjà rencontré six cas et j'ai connaissance de quelques autres dont on est venu m'entretenir.

Ce rétrécissement de l'œsophage inférieur correspond dans la majorité des cas à ce qu'on a coutume d'appeler cardiospasme ou encore méga-œsophage [il existe des dénominations moins courantes, comme phrénospasme ou achalasie œsophago-cardiaque (Cardenal), etc.]. Pour des raisons diverses, et j'y reviendrai dans quelques lignes, ces dénominations sont déplorables, mais l'usage a une telle force que je ne me flatte guère de réussir, même par des arguments rationnels, à débaptiser cette lésion.

Je voudrais d'abord, afin de me baser sur les points qui me paraissent les plus solides dans cette question, encore si floue dans l'esprit de beau-

coup, répéter une fois de plus les *caractères anatomo-pathologiques*, qui sont les suivants :

1° *Le siège du rétrécissement :* derniers centimètres d'œsophage ;

2° *Etendue :* 4, 5 ou 6 centimètres ;

3° *Limites :* supérieure se continuant insensiblement avec les portions sous-jacentes généralement ectasiées ; inférieure empiétant sur le cardia et s'étalant peu à peu à son pourtour ;

4° *Structure :* manchon fibreux plus ou moins scléreux ou lamelleux formant un véritable étui inextensible. Les caractères histologiques sont les suivants : faisceaux de fibres musculaires lisses dissociées par un tissu collagène anormalement abondant. Pas de trace de lésion inflammatoire (étude personnelle de mon cas n° 6). La description est à peu près la même, d'après un prélèvement nécropsique de M. Dufour (*Société médicale des hôpitaux*, 1912).

Ces données histologiques, trop peu nombreuses, je le reconnais, ne sont que d'un faible appoint pour la pathogénie. Ce qui est surtout remarquable, et ce sur quoi il faut insister, car cette notion commande et justifie en même temps le principe et le succès de l'œsophago-cardiotomie extramuqueuse, c'est qu'à l'extérieur des tuniques proprement dites, le tissu celluleux est parfaitement clivable ; il n'y a pàs d'adhérences du conduit œsophagien à son pourtour, pas plus au niveau de l'anneau diaphragmatique que dans la région médiastinale ou cœliaque. J'ai vérifié la chose avec la plus grande netteté encore tout dernièrement dans un cas où, pourtant, de gros ganglions juxta-cardiaques étaient la signature d'accès fébriles ayant pour point de départ une œsophagite par rétention. D'autre part, l'anneau diaphragmatique incriminé par certains auteurs ne m'a jamais paru responsable de la sténose ; d'ailleurs, dans cette éventualité, la sténose ne serait-elle pas en quelque sorte annulaire, alors qu'elle est en réalité, comme je l'ai dit plus haut, tubulaire, s'étendant sur plusieurs centimètres? Donc, l'œsophage est parfaitement clivable ; il est seulement rétréci dans ses tuniques musculeuses. Au contraire, la sous-muqueuse et la muqueuse — fait de prime abord paradoxal — ont conservé leurs dimensions et leur souplesse, ainsi qu'il est patent lorsqu'on libère par débridement la gangue fibreuse dont j'ai parlé et qui les enserre circulairement ; ce qui est intéressant, c'est qu'il existe un plan de clivage certain, où l'on peut s'insinuer au moyen de la sonde cannelée en dehors de la sous-muqueuse et, techniquement, cette circonstance heureuse facilite beaucoup les choses.

5° Au-dessus de ce rétrécissement, existe une dilatation ; cette dilatation peut être fusiforme ou sacciforme ; cela dépend des cas et, quand la dilatation est irrégulière, c'est aux dépens de la paroi droite que se produit le maximum de la dilatation ; une sorte de recoin de la poche vient se coucher sur le centre phrénique. De même que sa forme, les dimensions de cette poche sont variables, mais parfois très importantes et dépassent en tout cas de beaucoup ce qu'on observe au-dessus des rétrécissements cancéreux qui, on le sait, ont précisément comme caractéristiques de déterminer peu de dilatation rétro-stricturale. La muqueuse au niveau de cette poche est irritée par les aliments qui peuvent stagner des jours ou même des semaines et subir évidemment un certain degré de putréfaction ; rouge, hyperémiée, cette muqueuse peut parfois s'exfolier et, chez ma dernière malade, on a pu me montrer des lambeaux de muqueuse qui avaient été rejetés au cours de régurgitations alimentaires solides ou liquides. Il n'a pas été signalé d'hémorragie notable ni d'ulcération ; ce qui paraît possible, c'est le développement secondaire d'un épithélioma au niveau de pareilles lésions.

Cliniquement, il est beaucoup plus difficile de brosser un tableau précis de cette affection qui a en effet une allure des plus capricieuses ; l'évolution en est lente et les malades interprètent souvent différemment des accidents qui se sont présentés dans des conditions assez dissemblables.

Le début est généralement brusque, inattendu ; il est bien signalé parfois que certains sujets avaient depuis longtemps une petite gêne rétrosternale à laquelle ils s'étaient en quelque sorte accoutumés et dont ils ne se sont souvenus que rétrospectivement ; mais c'est bien plus par surprise, au cours d'un repas, que s'est révélé la première fois l'obstacle au bol alimentaire. Soudainement, la traversée œsophagienne se trouve interrompue ; l'aliment est rejeté, *régurgité et non vomi*, non modifié par le suc gastrique et, ce jour-là, en général, rien ne passe, ni solides, ni souvent même liquides. Le soir même ou le lendemain, tout est fini, à moins que les accidents se répètent deux ou trois jours de suite, mais c'est rare. On ne peut nier, dans ces conditions, qu'il y ait là tous les caractères d'un accès spasmodique, avec sa soudaineté, sa courte durée, sa venue et sa disparition capricieuses.

Par la suite, des accidents semblables réapparaissent à des intervalles des plus variables ; chez certains au bout de quelques semaines, chez d'autres au bout de plusieurs mois, mais toujours à un rythme accéléré, c'est-à-dire d'une manière

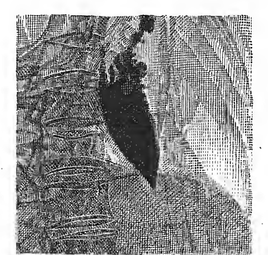
de plus en plus fréquente. L'accident dysphagique se reproduit bientôt plusieurs fois par semaine ou par mois, il dure plus longtemps chaque fois. Quant au degré de cette dysphagie, il est également très variable et l'on apprend par les anamnestiques, si difficiles à faire préciser, même par des malades de bonne volonté, des crises où les liquides sont déglutis alors que les solides ne passent pas, d'autres où l'obstacle est absolu, d'autres enfin où certaines catégories d'aliments ont le privilège sur d'autres qui, *a priori*, devraient être plus facilement tolérés.

On comprendra que les premiers auteurs qui ont signalé la chose il y a déjà de très nombreuses années aient parlé de « cardiospasme chronique » ; le nom est pourtant mauvais à plusieurs points de vue ; d'abord ce n'est pas un cardiospasme, c'est un œsophagospasme ; ensuite, s'il est chronique, il ne s'agit plus de spasme, car on conçoit mal une simple contracture d'origine nerveuse se maintenant pendant plusieurs jours au niveau d'une musculature à fibres lisses ; et d'ailleurs les faits anatomiques sont là pour répondre ; quand les lésions en sont arrivées à ce degré de chronicité, il s'est organisé, dans l'intervalle, du tissu scléreux. L'affection est désormais à base organique ; il ne reste qu'à chercher par quel processus s'est faite la transformation. Pour la même raison, les auteurs qui veulent expliquer ces phénomènes pathologiques par l'achalasie, c'est-à-dire par le défaut d'ouverture cardiaque par perturbation de l'appareil neuro-musculaire, sont en pleine théorie, alors que le chirurgien qui a eu sous les yeux et entre les doigts l'organe lésé s'appuie sur des faits indéniables.

Nous voici donc à la période d'état : ces sujets dont l'alimentation est devenue tout à fait déficiente, qui restent parfois de longs jours sans se nourrir, sans presque rien boire, qui font des efforts désespérés, qui emploient des « trucs », des contorsions pour faire passer une bouchée d'aliment ou une gorgée de liquide, qui ne souffrent pas positivement, n'éprouvant qu'une sensation de striction en arrière de l'appendice xiphoïde, s'affaiblissent, maigrissent dans des proportions étonnantes ; quelques-uns renoncent vite à ce qu'ils sentent impossible, c'est-à-dire à manger. Parmi les malades que j'ai eu à traiter, certains avaient perdu une dizaine de kilogrammes, l'une une quinzaine, une autre une trentaine. Outre l'impossibilité de déglutir, il est à noter que ces malades arrivés à un stade assez avancé ne peuvent avoir de renvois gastriques, l'air ne passant pas de bas en haut dans l'œsophage, et ils ne peuvent pas non plus avoir de vomissements. Par contre, les régurgitations sont fréquentes, plus ou moins abondantes, survenant très irrégulièrement d'après l'abondance relative du repas, la tolérance momentanée de l'œsophage et, dans une certaine mesure, l'agrément du malade qui arrive parfois à vider au moins partiellement sa poche. Les lavages que certains malades sont amenés à faire au point de vue thérapeutique ou simplement par commodité ramènent quelquefois des aliments séjournant depuis longtemps, et, chez ma dernière opérée, j'ai, au bout de huit jours de lavages tri-quotidiens, ramené des parcelles alimentaires (débris de haricots) dont on a pu repérer l'absorption quinze jours auparavant.

Les choses ne peuvent évidemment pas en rester là. La plupart des malades sont adressés par leur médecin au spécialiste, gastro-entérologue ou oto-rhino-laryngologiste, et, suivant les cas, ils sont d'abord radiographiés ou d'abord examinés à l'œsophagoscope et, par la suite, en général et à juste titre, traités par des dilatations bougiraires ou encore mieux à la sonde à mercure.

Ces dilatations sont à coup sûr une excellente pratique, j'y reviendrai un peu plus tard et, quant à la lésion, elles en enrayent généralement la



Rétrécissement dit essentiel de l'œsophage inférieur. Après simple déglutition, le repas opaque stagne dans un segment dilaté rétro-strictural où il forme un « culot de baryte ». Bien remarquer la forme en radis caractéristique.

marche progressive ; elles sont cependant plus ou moins bien supportées et constituent en tout cas toujours un véritable esclavage, ainsi qu'il a été dit par Sébileau (esclavage qui pour certains se traduira par des séances hebdomadaires), et n'aboutissent — je le crois — jamais à une guérison définitive.

Au point de vue radiologique, l'image est assez

typique et j'en reproduis ici un schéma ; le culot de baryte qui remplit l'extrémité inférieure de l'ectasie œsophagienne se dessine en radis, en navet effilé, se continuant ou non avec un mince filet opaque jusque dans la région de la poche à air gastrique ; les contours de l'ombre sont nets, sans irrégularités, se différenciant par là des images plus ou moins lacunaires que nous donne le cancer.

J'ai déjà, chemin faisant, discuté quelque peu la *signification pathologique* de ces rétrécissements. J'ai déjà dit que le spasme, ou l'accident fonctionnel quel qu'il soit, paraissait au début l'agent fondamental ; que se produisait ensuite, à la faveur des modifications structurales de la couche musculaire contractile de l'œsophage, une rétraction bientôt fixée par la transformation des fibres lisses élastiques en tissu scléreux inextensible. Faut-il faire intervenir un processus infectieux? On aurait tendance à l'admettre en raisonnant d'après l'état inflammatoire qui se développe fatalement dans un conduit digestif où se produit la stagnation des aliments et aussi d'après les symptômes infectieux relevés chez certains malades.

Cette théorie du rétrécissement inflammatoire est celle que Guisez soutient volontiers dans les nombreux travaux qu'il a consacrés à la question avec une compétence particulière. Cependant, il ne me semble pas qu'on soit encore en droit d'admettre définitivement cette dénomination de rétrécissement inflammatoire.

Les rapports de ce rétrécissement avec le méga-œsophage sus-jacent sont intéressants à discuter. Les auteurs qui parlent du méga-œsophage en y attachant une importance majeure prennent de toute évidence l'effet pour la cause ; le méga-œsophage n'est pas primitif ; il est secondaire à l'obstacle et à la stagnation alimentaire que celui-ci détermine forcément. L'argument d'après lequel le méga-œsophage existe chez certains enfants, qui n'ont pas encore manifesté de gêne notable à la déglutition par rétrécissement, ne me paraît pas une preuve suffisante. D'abord il peut très bien exister un méga-œsophage congénital sans qu'il s'ensuive de rétrécissement, alors qu'on conçoit mal qu'une simple ectasie d'une portion du tube digestif, quelle qu'elle soit, ait comme conséquence une sténose de la partie sous-jacente. D'autre part, une très intéressante et toute récente communication de MM. Lelong et Aimé à la Société de gastro-entérologie concerne une étude systématique, chez les nourrissons, de la traversée œsophagienne sous l'écran radioscopique et conclut que le méga-œsophage, plus ou moins marqué, est pour ainsi dire constant à cet âge (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, t. XXIV, nº 3, mars 1934, p. 305). Qu'il survienne une anomalie en plus ou en moins dans l'enfance, sous des influences imprécises, et le méga-œsophage est constitué. Au contraire, pour que le rétrécissement apparaisse, il faut une cause nouvelle et, là, nous sommes en pleine hypothèse. Il est vraisemblable que certains terrains spasmophiles, chez des sujets héréditairement prédisposés, sont aptes à laisser naître ces accidents.

D'autre part, on a parlé de tachyphagie ; c'est vraisemblable aussi. Enfin, il paraît que chez des peuplades du Brésil, dont l'alimentation a sans doute quelque particularité, cette affection est tout à fait commune et connue sous le nom d'*engasco*.

En ce qui concerne le *traitement*, je vais être très bref et volontairement incomplet : il ne s'agit point d'une revue générale. Je veux simplement insister sur deux points.

Premièrement, de tels malades, quand le diagnostic est établi, doivent être, avant toute chose, examinés à l'œsophagoscope et traités ensuite par des dilatations. Beaucoup, surtout si le mal est au début, s'améliorent (je ne dis pas guérissent), dans des proportions telles que leur affection est compatible avec une vie normale, par ces moyens somme toute simples et pratiquement sans risques, à condition, bien entendu, que la chose soit faite par un spécialiste qualifié. Il faut donc persévérer dans cette voie patiemment, minutieusement, en y adjoignant des lavages, en réglant l'alimentation, peut-être en traitant l'état général (?).

Ce n'est qu'après un échec dûment constaté, alors que le malade et le médecin sont découragés, qu'on doit recourir à l'intervention.

Deuxièmement, il y a une opération excellente pour la lésion que je viens de décrire, le rétrécissement inférieur de l'œsophage. Il faut évidemment s'assurer qu'il s'agit bien de cette lésion, acquérir cette assurance par l'interrogatoire, par l'examen radiologique, par l'œsophacoscopie. Puis, il faut renoncer aux opérations graves qui ont été proposées jusqu'ici et qui, à juste titre, ont effrayé par leur seule description et parfois aussi par leurs résultats. Point n'est besoin d'aborder l'œsophage en son étage médiastinal, au risque de complications redoutables, au prix de mutilations définitives. Ce sont entreprises qui, comme l'a écrit le professeur Lenormant, «démon-

trent beaucoup plus l'habileté de l'opérateur que la valeur de la méthode ».

De même, la dilatation forcée par voie endoscopique (Mikulicz) me paraît aveugle et brutale et — malgré le bien qu'on en dit, surtout à l'étranger, — je ne la conseillerais jamais. En outre, comment compter que les ruptures obtenues de la sorte ne se cicatrisent pas en reproduisant la sténose?

Heller a décrit une opération qui se fait par voie abdominale épigastrique, voie admirable chez ces sujets amaigris, au ventre creusé, si l'on a soin surtout, au cours de l'opération, de les placer en lordose au moyen d'un billot glissé sous le rachis. La région cœliaque est saillante et, par une simple incision médiane, des plus rapides et des plus simples, on aborde l'œsophage terminal, à l'orifice diaphragmatique ; on libère avec la plus grande aisance les cinq à six derniers centimètres d'œsophage, sur lesquels l'accès est alors facile sans avoir à léser ou à sacrifier aucun organe, sans déterminer la moindre hémorragie. On peut avec prudence, sur une sonde cannelée, inciser l'étui fibreux, libérer la muqueuse sur toute la hauteur désirable, réaliser une opération qui est presque exactement la sœur de la pylorotomie extramuqueuse de Fredet. C'est en effet une véritable œsophago-cardiotomie extramuqueuse qui a l'immense qualité de ne pas ouvrir l'œsophage, de ne nécessiter aucune suture, aucune anastomose, aucune résection. Elle est donc bénigne et la mortalité opératoire doit être tenue pour nulle. J'en ai décrit, après le professeur Delbet, la technique dans le *Journal de chirurgie* (t. XLI, n° 5, mai 1933).

Actuellement, j'ai pratiqué six fois cette opération avec un plein succès dans les suites immédiates. En ce qui concerne les suites éloignées, je suis seulement autorisé à dire que ma plus ancienne opérée reste guérie après deux ans et huit mois et que les autres s'échelonnent dans l'intervalle.

Donc, je le répète, les rétrécissements du bas œsophage ne sont pas rares et le seront d'autant moins que leur existence sera davantage connue. Il me paraît d'un intérêt réel de savoir que nous sommes loin d'être désarmés contre eux et que, à l'inverse de ce qui se passe pour beaucoup d'autres affections, nous sommes au contraire parfaitement à même de les guérir.

LA LOCALISATION ANATOMIQUE DES DIVERTICULES DUODÉNAUX (1)

PAR

le Dr L. DIOCLÈS

L'étude des diverticules duodénaux a fait l'objet de très nombreux travaux. L'année dernière, M. le professeur Carnot y consacrait une de ses leçons cliniques du samedi. Après avoir rappelé les importants travaux de Letulle et de René Marie, il insistait sur l'intérêt embryologique de ces formations diverticulaires très fréquentes dans la région duodénale. En expliquant la formation tératologique des diverticules congénitaux, il rappela que le pancréas n'est d'ailleurs qu'un diverticule ainsi que ses canaux accessoires.

Tout récemment encore, les diverticules duodénaux firent l'objet de plusieurs travaux intéressants. Charrier et Calderon rapportèrent un cas de diverticule du troisième duodénum dans les *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie* du 13 juillet 1932. Weigel (de Strasbourg) rapportait dans le *Bulletin de la Société de radiologie médicale de France* de novembre 1932 une étude sur : Diverticule vrai et pseudo-diverticule du duodénum.

Notre collègue Aymard (de Vichy) publiait dans le *Journal de radiologie* une observation de diverticule et rappelait quelques statistiques, celles de Cole et de Case en particulier. Mais la stéréoscopie des diverticules duodénaux n'a jamais été utilisée jusqu'ici. Cependant, le 17 décembre 1933 à la Société de radiologie du littoral méditerranéen, à la suite d'une très intéressante communication du Dr Rémy Roux, sur la *Stéréoscopie dans le radiodiagnostic des affections thoraciques*, le Dr de Luna indiquait que la stéréoscopie serait précieuse pour le radio-diagnostic du duodénum lorsqu'elle serait possible. C'est chose faite actuellement : l'étude stéréoradiographique du duodénum est le dernier domaine conquis récemment par cette technique, à laquelle nous travaillons depuis plusieurs années et qui est seulement parfaitement au point depuis quelques mois à peine. La stéréoradiographie du tractus digestif avait déjà donné des résultats remarquables, particulièrement dans l'étude des affections gastro-intestinales. Lester-Leonard (de Philadelphie) obtint le premier un stéréogramme de

(1) Travail du Laboratoire de radiologie de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. Carnot).

l'estomac et de l'intestin. Lang (de Hambourg) obtint également l'un des premiers un stéréogramme du côlon après repas baryté. Mais c'est surtout à la suite des très nombreux travaux de Case (de Chicago), dont les premiers travaux remontent à 1910 et dont les quatre Atlas sont aujourd'hui classiques, que la stéréoradiographie se répandit en Amérique et en Allemagne.

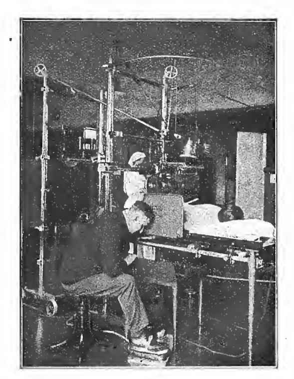
Mais, pour obtenir dans tous les cas un effet plastique parfait sur le duodénum, il était nécessaire d'obtenir la quasi-instantanéité dans la prise des deux clichés constituant l'image stéréoscopique du duodénum.

L'appareillage que nous avons fait construire par la *Compagnie générale française de radiologie* nous a permis, grâce à sa très grande rapidité, à ses remarquables qualités de précision et surtout a son automatisme constant, d'obtenir tant debout qu'en décubitus ventral et en position de Chaoul, d'excellents stéréogrammes duodénaux dont les deux images se superposent parfaitement au stéréoscope. Grâce à cet appareillage, depuis plusieurs années, nous avons pu, dans le laboratoire de la clinique médicale, poursuivre l'étude stéréoradiographique du duodénum (fig. 1).

Mais la stéréoscopie ne dispense aucunement des examens à l'écran, qui doivent toujours précéder la prise des clichés. C'est seulement lorsque la radioscopic se montre douteuse et imprécise qu'il faudra compléter l'examen radiologique par la prise de clichés simples ou stéréoscopiques, suivant le cas clinique considéré et en tenant compte des difficultés de localisation rencontrées au cours des examens à l'écran suivant les différentes incidences classiques.

La recherche du diverticule doit obligatoirement s'effectuer *radioscopiquement*, et c'est à l'écran que l'on fait la découverte du diverticule.

C'est le *signe de la « bulle d'air périduodénale »* qui met en éveil l'attention du radiologiste averti et lui fait rechercher méthodiquement le diverticule pressenti et parfois présumé par le syndrome douloureux tardif un peu bâtard accusé par le malade. Il faudra souvent être patient et savoir attendre, car l'emplissage du diverticule est rarement rapide. La gélobarine ne pénètre d'une manière générale que très lentement dans le pédicule diverticulaire. Le liquide opaque vient peu à peu emplir le fond du diverticule, puis monte progressivement, chassant l'air et le liquide résiduel qui habituellement l'emplissent. La durée de cet emplissage demande parfois quarante minutes et même plus. Gally recommande, pour gagner du temps, la méthode du double repas opaque, la première bouillie étant ingérée six heures avant l'examen. Mais cette méthode rend les images plus complexes, et peut entraîner des erreurs. Par contre, Case conseille de comprimer le duodénum au-dessous du pédicule diverticulaire. C'est la méthode que nous utilisons au cas où l'emplissage est par tro plent. Nous utilisons pour ces recherches: 1° le compresseur que nous avons fait adapter par Massiot sur notre sélecteur, et qui nous sert pour les examens en station verticale ; 2° la position de Chaoul pour les examens et la prise de clichés en décubitus ventral.



Prise de clichés stéréoscopiques du duodénum en décubitus ventral (fig. 1).

On arrive ainsi facilement à obtenir une image caractéristique à trois niveaux : air, liquide, baryum, mais seulement en station verticale.

Le diagnostic du diverticule duodénal étant posé, il s'agit de le localiser et de repérer son pédicule anatomiquement.

C'est alors que l'on devra faire varier les incidences et étudier les images suivant toutes les positions possibles et en multipliant les observations suivant les angles les plus divers.

Mais la radioscopie à l'intensité de 4 milliampères, avec les grilles actuelles, ne peut être prolongée indéfiniment, dans l'intérêt du patient et du radiologiste.

Parfois d'ailleurs, le pédicule est filiforme, la

gélobarine ne l'injecte qu'à de très courts intervalles et il échappe aux investigations radioscopiques les plus minutieuses. D'autre part, la localisation anatomique du diverticule, surtout chez les sujets épais, comporte certains aléas, même avec les installations les plus puissantes suffisent dans la plupart des cas. La dépense est donc minime, elle n'excède pas celle que comporte une série duodénale et paraît minime en présence des renseignements précieux et de la sécurité qu'elle offre au patient et au chirurgien qui sera appelé, le cas échéant, à intervenir. La vision



Diverticule du duodénum localisé en avant et en dedans de D² (Malade du Dr Gutmann. Opérateur: Pr Gosset). (fig. 2).

et pour les yeux les mieux exercés, et il est nécessaire de préciser et de confirmer de manière objective la situation exacte du diverticule, afin de décider et de guider infailliblement l'acte opératoire.

C'est alors que la stéréoradiographie est indiquée obligatoirement si l'on veut opérer à coup sûr et trouver immédiatement sans perte de temps la poche diverticulaire.

En général, deux stéréogrammes de format 18×24, l'un debout, l'autre en position de Chaoul, en relief du diverticule et de la région où il aura à intervenir dictera sa technique, évitera des dégâts inutiles et facilitera grandement son succès. Nous avons pu nous en rendre compte dans les cas de diverticules localisés par cette méthode et qui ont été opérés avec succès par le professeur Cunéo, le professeur Gosset et le Dr Sénèque (fig. 2).

Cette technique a présenté un très gros intérêt. Nous avons pu, grâce à la stéréoscopie, localiser exactement plus de quarante diverticules du duodénum. Cette localisation très simple et très facile

en stéréoradiographie, avec l'appareil que nous possédons au laboratoire de la clinique, présente une très grosse importance, non seulement en ce qui concerne le diagnostic différentiel et le diagnostic anatomique du diverticule et de son pédicule, mais également et surtout au point de vue pratique. En effet, les indications opératoires découlent en grande partie de la localisation exacte de ces diverticules, ainsi que l'a montré le professeur Carnot, car si le diverticule est volumineux, antérieur ou externe, l'intervention est facile et le succès opératoire est certain ; par contre, si les diverticules sont postérieurs et internes et localisés dans la tête du pancréas et dans des régions très vasculaires, ils sont peu tentants au point de vue chirurgical, en raison des difficultés opératoires et des complications qui surviennent presque fatalement.

Nous ne pouvons rapporter ici toutes les observations détaillées des nombreux cas de diverticules duodénaux qu'il nous a été donné d'observer au laboratoire de la clinique.

Observation. — Afin de ne pas allonger outre mesure cet article, nous citerons seulement le cas suivant, particulièrement typique et intéressant à des titres divers.

Mme R... vient consulter pour *douleurs abdominales* et *vomissements*, survenant quotidiennement depuis un mois.

Les douleurs abdominales débutent dans la région de l'hypocondre droit, intéressent l'épigastre et atteignent l'hypocondre gauche. Elles s'irradient également vers l'épaule droite. Ces douleurs présentent les caractères des coliques, elles sont très violentes et arrachent parfois des cris à la patiente.

Elles sont surtout accusées une demi-heure avant le déjeuner et avant le dîner. Parfois, mais plus rarement, elles apparaissent la nuit vers deux heures du matin. Au réveil, elles réapparaissent surtout à l'épaule droite.

Ces crises douloureuses sont calmées par le bicarbonate de soude, le décubitus ventral, les compresses très chaudes, les renvois de gaz et les pressions manuelles exercées sur la région épigastrique.

Elles sont exagérées par les acides, les tomates, les haricots, les ingestions de grandes quantités de liquides.

Ces douleurs sont quotidiennes depuis un mois, de même que les *vomissements* qui surviennent deux ou trois fois par jour et plus particulièrement après le déjeuner, ils sont alors alimentaires. Par contre, le matin, la patiente rejette seulement un liquide aqueux. Ces vomissements procurent un soulagement important.

Il n'y a jamais eu d'hématémèse.

En dehors de ces deux symptômes cardinaux, on note une *céphalée* fronto-occipitale vive et extrêmement tenace survenant surtout en fin de journée. Signe constant que nous avons retrouvé pour tous les malades chez lesquels nous avons découvert des diverticules.

La malade présente une anorexie totale et, de ce fait, a subi un amaigrissement d'un kilogramme depuis un mois. Il n'existe ni diarrhée, ni constipation.

Dans les antécédents de la patiente on note une mère morte de cancer de l'estomac et une typhoïde à onze ans.

Vers dix-huit ans elle a commencé à ressentir des troubles dyspeptiques qui firent penser à une dilatation d'estomac par le premier médecin qui l'examina. Ces troubles persistèrent jusqu'à l'âge de trente-cinq ans, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Mais toujours, les digestions étaient lourdes, l'état nauséeux persistait et la patiente ressentait un mal indéfinissable dans la région épigastrique.

De trente-cinq à quarante-cinq ans une amélioration sensible se produisit et la malade, dont l'appétit revenait un peu, prit du poids. A partir de quarante-cinq ans, réapparition de troubles dyspeptiques plus accusés.

A soixante ans, elle présenta un épisode fébrile aigu douloureux dans la région para-ombilicale supérieure droite ; le diagnostic resta hésitant : on parla d'appendicite, de péritonite localisée. Cet état fébrile dura un mois, aucune intervention ne fut décidée...

Deux mois plus tard apparut un ictère qui dura six semaines.

Puis, c'est l'histoire des troubles dyspeptiques qui continue : les nausées sont plus vives et deviennent permanentes ; les douleurs abdominales s'accompagnent parfois de vomissements.

Un médecin de Toulouse, consulté il y a quatre ans, frappé par l'état de la malade qui a maigri de 25 kilogrammes en dix ans, fait le diagnostic de tuberculose pulmonaire avec troubles dyspeptiques.

Examen clinique. — Un fait frappe tout d'abord chez cette femme de soixante-quinze ans. Elle est admirablement conservée tant physiquement qu'intellectuellement, on lui donnerait à peine la soixantaine ; elle est remarquablement alerte, vive et svelte. Elle est très mince mais sans pâleur. L'examen somatique des différents organes et appareils ne révèle rien d'intéressant à signaler, la sclérose vasculaire est discrète, la

tension est bonne (15-9 au Vaquez). Le rein droit est légèrement ptosé. L'urée est en quantité normale dans le sang. Il n'existe pas de sang dans les selles. Les poumons sont normaux, cliniquement, à l'écran et sur le cliché.

Au point de vue radiologique on note, à l'examen radioscopique du transit digestif, un très volumineux diverticule de D^2 qui explique parfaitement l'histoire clinique de cette patiente. Ce diverticule, découvert à l'écran, est localisé par deux stéréogrammes suivant la technique que nous avons indiquée précédemment. Il est interne et postérieur et s'étend loin dans la profondeur. Sa palpation, même très légère, réveille une *douleur syncopale* extrêmement vive qui occasionne une chute de la malade derrière l'écran.

Fait intéressant : nous avons retrouvé cette *douleur syncopale* chez presque tous les patients porteurs de diverticules, qu'il nous a été donné d'observer.

En somme : 1° *Image hydro-aérique à trois niveaux;* 2° *bulle d'air périduodénale à jeun;* 3° *douleur syncopale* nous paraissent les trois signes radioscopiques les plus constants des diverticules duodénaux.

Dans nos observations, la *stéréoscopie* nous a été d'un très utile secours, en nous permettant de contrôler et de préciser nos diagnostics parfois encore douteux malgré de minutieux examens à l'écran.

Ces documents objectifs nous ont permis une *localisation anatomique* toujours exacte. Dans aucun cas le contrôle opératoire n'est venu infirmer la précision de nos localisations.

Nous croyons donc devoir inciter nos collègues et tous nos confrères à utiliser la stéréoradiographie dans tous les cas où le diagnostic d'ulcus duodénal paraît encore douteux et incomplet avec les méthodes habituelles de radioscopie et de radiographie ordinaire. Ils y trouveront, j'en ai la conviction profonde, une source de renseignements précieux et indiscutables, leurs diagnostics y gagneront en précision, leurs directives thérapeutiques seront basées sur des données sûres et leurs malades en bénéficieront largement.

Maintenant que cette technique est au point, nul n'a le droit de négliger une telle méthode qui donne tant de sécurité aux malades atteints de diverticules duodénaux.

ÉVENTRATION DIAPHRAGMATIQUE

D'ORIGINE TRAUMATIQUE (TAMPONNEMENT ENTRE DEUX WAGONS)

PAR

P. CARNOT et **E. CAROLI**

Nous rapportons ici une observation rare d'éventration diaphragmatique gauche, survenue après une violente compression abdominale entre deux tampons de wagon.

Il s'agit d'un chef de manutention du chemin de fer du Nord, âgé de quarante-huit ans qui, au cours d'une manœuvre d'accrochage de wagons pour la formation d'un train, n'eut pas le temps de se glisser en bonne place et fut comprimé entre deux tampons : par bonheur, le wagon sur lequel il s'appuyait n'était pas freiné et fut aussitôt chassé en arrière. Le choc n'en a pas moins été transmis tout entier, d'un wagon à l'autre, par la région abdomino-thoracique de notre homme, qui a subi, de ce fait, pendant quelques instants, une énorme compression.

Le blessé n'a cependant pas perdu connaissance : relevé aussitôt, il a été examiné par le médecin de la Compagnie qui a constaté une forte contusion du thorax gauche (au niveau des 8e, 9e et 10e côtes) et de l'abdomen sous-jacent. Pas de shock ; pouls à 80 ; ni vomissements ni hémoptysie.

Le blessé a été mis en observation à l'Hôtel-Dieu de Rouen : le carnet médical signale une large ecchymose abdominale, ayant bientôt fusé vers la région inguinale droite ; une radioscopie thoracique aurait été, alors, négative.

Après quelques jours de repos, aucune complication grave n'apparaissant, cet homme est retourné chez lui où il s'est reposé un mois avant de reprendre son service.

Cependant, dès le lendemain de l'accident, le malade éprouvait, aussitôt après avoir mangé, de l'oppression et de la dyspnée ; ces troubles s'exagérant, il alla consulter le médecin de la Compagnie qui pensa à de la « dyspepsie hypopeptique » et qui l'envoya pour décision à Paris, au service médical de la Compagnie, afin que fût élucidée la filiation possible des troubles digestifs avec le traumatisme.

Par le seul examen clinique, le Dr Caroli pensa à une éventration diaphragmatique et il envoya le malade à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, où nous le soumîmes à un double examen clinique et radiologique.

CLINIQUEMENT, nous constatâmes plusieurs signes importants :

1° Une *distension du thorax inférieur gauche* avec anormale augmentation de la sonorité de l'espace de Traube ;

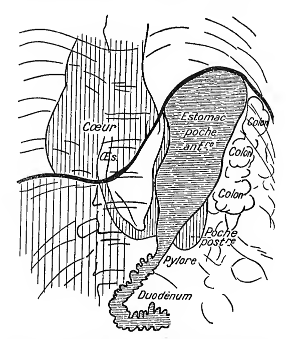
2° Une *diminution de l'ampliation thoracique gauche* dans les mouvements respiratoires ;

3° Une *disparition de la matité cardiaque*, cherchée à sa place habituelle ;

4° Une *dextrocardie*, par refoulement très considérable, les bruits de la pointe étant perçus au bord du sternum et la matité cardiaque s'étendant très loin vers la droite.

RADIOLOGIQUEMENT, confirmation entière des signes cliniques :

1° **Hémidiaphragme gauche** : très bombé,



Éventration diaphragmatique gauche traumatique (calque d'une radiographie) (fig. 1).

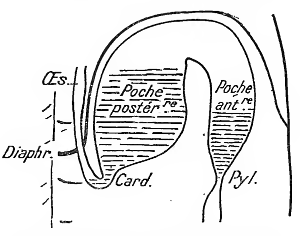
L'œsophage, *Œs*, traverse le diaphragme en bonne place. L'estomac, à partir du cardia, remonte en haut de l'éventration gauche pour se recourber en siphon et redescendre en avant, en ligne droite, jusqu'au pylore et au duodénum.

remontant dans la cage thoracique jusqu'à la troisième côte.

De face, la ligne supérieure du diaphragme est nettement marquée par une ombre entre la clarté du poumon en haut et celle des poches à air, gastrique et colique, en bas. Tandis que la coupole droite est à sa place habituelle, la coupole gauche, au lieu d'être plus basse que la droite, monte au contraire très haut dans la cage thoracique ; elle y décrit une large courbe régulière, qui atteint la hauteur de la troisième côte pour redescendre ensuite à ses attaches costales : il y a donc un véritable dôme diaphragmatique gauche occupant les deux tiers inférieurs de la cage thoracique.

De profil, le bombement de la coupole gauche est nettement plus élevé en arrière qu'en avant ; il est cependant encore très élevé en avant puisqu'il bouscule le cœur à droite.

La régularité et l'ampleur de la courbe de la coupole gauche permettent de porter le diagnostic d'*éventration diaphragmatique* : car on ne voit, dans la ligne supérieure, ni irrégularité, ni interruption de continuité, ni brèche avec effraction des viscères sous-jacents, comme ce serait le cas s'il s'agissait d'une hernie diaphragmatique congénitale avec sac, ou encore d'une éviscération traumatique à travers une rupture du diaphragme. Ajoutons que le diaphragme surélevé est fixe et qu'il y a *paralysie du diaphragme gauche forcé*, celui-ci ayant perdu, à la fois, sa tonicité et sa contractilité.



Vue de profil de l'éventration précédente (schéma) (fig. 2).

La poche juxta-cardiaque est postérieure et la poche juxta-pylorique est antérieure, Forme générale en **U** renversé (en siphon), la grande courbure contre le diaphragme refoulé,

2° **Au-dessus du diaphragme gauche :**

A. — Le *poumon gauche* est très refoulé en haut ; il n'occupe plus que le tiers de son emplacement thoracique habituel ; sa clarté est considérable.

B. — Le *cœur* est refoulé fortement à droite, bousculé par le bombement de l'éventration phrénique gauche : sa pointe bat sur la ligne médiane. Il s'agit là d'une *dextrocardie par refoulement* et non d'une inversion cardiaque : car ni les cavités ni les gros vaisseaux ne sont intervertis : il ne s'agit pas de « cœur en miroir » comme dans l'hétérotaxie ; mais le refoulement, à droite, de la partie inférieure du cœur par l'éventration l'a fait pivoter autour des gros vaisseaux de la base (restés en place parce que supérieurs à l'éventration).

3° **Au-dessous du diaphragme gauche**, remplissant la poche de l'éventration, occupant par conséquent les deux tiers inférieurs de la cage thoracique gauche, sont, côte à côte, l'estomac à droite et l'angle colique gauche.

A. — *L'estomac*, devenu intrathoracique, s'est, en quelque sorte, retourné en suivant le déplacement du diaphragme, pivotant autour de l'attache fixe gastro-phrénique devenue postérieure ; il en résulte que sa face antérieure est collée contre le diaphragme ectopié et que sa grande courbure est en haut, sa petite courbure en bas, le pylore étant remonté jusqu'au niveau du cardia qui, lui, n'a pas bougé sensiblement ; il y a, par là même, une sorte de volvulus, d'interprétation assez difficile sur les clichés de face, mais au contraire facile à comprendre si on suit à l'écran le remplissage de l'estomac par la baryte, si on fait tourner sous l'écran le malade en oblique, ou si on fait prendre des clichés de profil ou des vues stéréoscopiques.

a) *La vue du remplissage de l'estomac* par la baryte est particulièrement instructive : en effet, on voit d'abord apparaître l'œsophage, puis l'orifice cardio-phrénique un peu dévié vers la droite, mais à sa hauteur normale ; mais, de là, la bouillie opaque remonte brusquement dans le thorax vers le dome de l'éventration pour redescendre ensuite en ligne droite, passer à travers le pylore surélevé, puis à travers le duodénum déroulé jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal, resté à sa place normale. L'estomac décrit donc, dans la poche surélevée de l'éventration, un *trajet en forme de siphon* représentant, suivant la comparaison classique, un U renversé (∩).

b) *De profil*, on se rend bien compte de ce mode de remplissage de l'estomac retourné.

En effet, les deux branches du siphon, dont les images se recouvraient en partie en vue de face, sont ici dissociées : la branche juxta-cardiaque étant postérieure et la branche juxta-pylorique antérieure : la baryte, partie du cardia, monte *en arrière et en haut* jusqu'au sommet de l'éventration, passe alors *en avant* pour redescendre d'un trait, en bas et à droite, en ligne droite jusqu'au pylore et à l'angle duodéno-jéjunal.

Peu après le remplissage, le sommet du siphon est occupé par une poche à air commune : la baryte est en partie évacuée ; mais en partie seulement, car une certaine quantité n'a pu quitter le bas-fond de la première poche en raison du ressaut qui sépare les deux branches du siphon gastrique ; ici encore la vue de profil montre très clairement la raison de cette stagnation (qui rappelle celle de l'estomac en cascade). Il suffit, d'ailleurs, de *faire pencher le malade en avant* pour vider la première poche dans la seconde.

c) Enfin l'*examen en position couchée* (et même légèrement *renversée*, tête basse) fait affluer la baryte au sommet du siphon, contre le dome diaphragmatique éventré, tandis que la poche à air remonte au contraire vers les orifices : les plis de l'estomac apparaissent alors nettement, ce qui confirme ce que nous avons dit déjà de la direction des deux branches.

B. — Le *côlon* apparaît à la partie gauche de l'éventration, contiguë à l'estomac, notamment l'*angle colique gauche* avec ses deux branches que l'on peut faire apparaître tantôt remplies de gaz, tantôt remplies de baryte après lavement opaque, et qui, suivant l'intensité du remplissage, refoulent plus ou moins l'une devant l'autre les deux branches de l'estomac culbuté.

En résumé, image typique d'éventration diaphragmatique gauche, expliquant les troubles accusés par le malade et les signes cliniques constatés.

Par là même se précisait la question qui nous était soumise, relative aux relations des troubles présentés avec l'accident initial de tamponnage abdominal :

Il paraît impossible de rejeter une relation de cause à effet entre l'extrême compression de l'abdomen provoquée par les deux tampons de wagon et l'éventration diaphragmatique consécutive. Il est probable que, sous l'influence du tamponnement abdominal, le diaphragme a subi, en retour, une forte pression par l'intermédiaire des organe-abdominaux refoulés et qu'il n'a pu, ultérieures ment, ni reprendre sa place ni refouler par son tonus et ses contractions les organes abdominaux sous-jacents ; c'est peut-être cette dislocation qui a évité la rupture du tube digestif.

Il est probable, d'ailleurs, que le diaphragme ainsi traumatisé n'a dégénéré que peu à peu, soit qu'il y ait eu infiltration hémorragique ou séreuse (comme pour les ecchymoses cutanées) soit qu'il y ait eu rupture de fibres musculaires ou même des terminaisons nerveuses du phrénique.

Il sera intéressant de constater si, plus tard, l'hémidiaphragme gauche peut reprendre quelque tonicité et si les images radiographiques témoignant de l'éventration diaphragmatique diminuent ou même disparaissent.

Il ne semble pas que l'hypothèse d'une *fragilité antérieure du diaphragme* (que rien ne permet de

supposer dans l'histoire du malade) puisse être soutenue ; du moins le traumatisme par tamponnement a-t-il eu le rôle primordial.

Pour ces raisons, nous avons conclu à un accident du travail, et cet employé a obtenu une indemnité proportionnelle de 33 p. 100.

* * *

A propos de cette observation, nous insisterons sur la rareté des faits analogues : nous ne connaissons pas, en effet, d'exemple d'éventration traumatique du diaphragme aussi typique.

En effet, autant on a rapporté des cas de *hernies* diaphragmatiques traumatiques (celles-ci étant, d'après Jean Quénu, beaucoup plus fréquentes que les hernies congénitales, précoces, ou même tardives), autant les éventrations diaphragmatiques traumatiques paraissent exceptionnelles; la plupart des éventrations apparaissant congénitales. Néanmoins, beaucoup de celles-ci se manifestent tardivement, soit à l'âge adulte, soit même à un âge avancé : on peut admettre alors que le diaphragme, congénitalement malformé, subit avec l'âge l'effet de la régression sénile et que ses faisceaux musculaires deviennent de plus en plus incapables de résister soit à la surpression exercée sur sa face inférieure par l'aérogastrie ou l'aérocolie, soit à l'aspiration exercée sur sa face supérieure par les rétractions pleuro-pulmonaires.

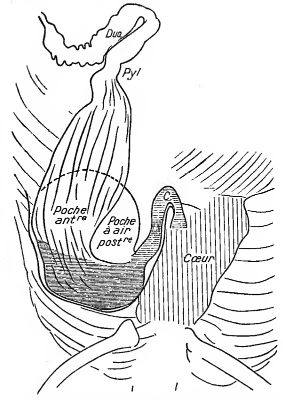
Nous avons, par exemple, publié avec Friedel (*Archives mal. digest.*, 1920) l'observation d'un cas de *mégacôlon* survenu chez un homme de cinquante-cinq ans qui a provoqué secondairement une éventration diaphragmatique gauche avec dextrocardie : l'âge a, évidemment, influé sur la distension du côlon d'une part, du diaphragme de l'autre ; mais l'accumulation de gaz et de matières dans le mégacôlon a été la cause déterminante qui a provoqué le bombement thoracique du thorax. Des faits analogues ont été rapportés, notamment par Hurst.

On a rapporté, de même, des cas d'aérophagie, avec cardia bloqué et remontée de l'estomac et du diaphragme.

Mais il s'agit là d'éventrations, lentement développées par une pression abdominale sous-jacente continue, et non d'éventrations après une brusque compression abdominale traumatique.

Nous connaissons cependant quelques cas où le traumatisme paraît avoir joué un rôle capital (ou du moins prédominant) par compression extérieure sur l'abdomen :

C'est ainsi que nous avons suivi, il y a quelques années, un cas d'éventration diaphragmatique après un accident de cheval, le sujet, homme de sport, ayant en sautant un obstacle comprimé violemment son abdomen contre le pommeau de la selle : il s'évanouit et, dans la maison de santé de Pau où on le transporta, on constata, quelques jours après, une collection hydro-aérique qu'on localisa d'abord, à tort, dans la plèvre. Cet homme étant venu à Paris, nous constatâmes à la radiographie un estomac sous-phénique à niveau hydro-aérique, mais logé en pleine cage thoracique dans la poche d'une éventration diaphragmatique gauche. Ce cas, que nous avons déjà publié (*Paris médical*, 1930), avait été interprété par nous comme une éventration congénitale latente (dont on s'était aperçu seulement au cours de la radiographie nécessitée par le traumatisme). Or nous nous demandons actuellement s'il ne s'était pas agi là d'une éventration traumatique, provoquée par le violent choc épigastrique et semblable au cas que nous rapportons aujourd'hui.



Calque radiographique d'un cas d'éventration diaphragmatique après accident de cheval (position couchée, légèrement renversée) (fig. 3).

La baryte tombe au fond de l'éventration, contre le diaphragme : la direction de la poche gastrique antérieure est indiquée par les plis (qui ont retenu des traces de baryte) jusque vers le pylore.

Notre collège Porcher, radiographe de l'hôpital

de Vaugirard, nous a montré les films d'un cas d'éventration diaphragmatique dont il a suivi les progrès pendant six ans, après un éboulement dans une tranchée au cours de la guerre.

Fatou, Lucy et Prévost (*Soc. méd. hôp.*, fév. 1928) ont rapporté le cas d'une éventration diaphragmatique *droite*, survenue six ans après une chute grave du côté *droit*, avec contusion thoracique sérieuse et ecchymose très étendue. Les troubles avaient augmenté progressivement : six mois après, la jeune femme s'essoufflait, ne pouvait plus monter à cheval et son professeur de chant constata des modifications graves dans l'étendue de la voix : un examen radiographique décela une éventration diaphragmatique droite, le diaphragme remontant jusqu'au bas du troisième espace intercostal antérieur (ce qui correspond en arrière au disque 6e-7e dorsales).

Ces cas sont tout à fait rares.

Aucun, d'ailleurs, n'est aussi typique que celui que nous rapportons : éventration diaphragmatique gauche remontant jusqu'à la troisième côte (avec rétraction pulmonaire et dextrocardie au-dessus, avec ectopie et retournement de l'estomac en siphon dans la poche de l'éventration) survenue après un écrasement abdominal gauche entre deux tampons de wagons.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Diverticule du duodénum.

R. Denis et Lagoutte et Rousselin (du Creusot) publient chacun un cas intéressant de diverticule du duodénum (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1933, n° 3, p. 321 et 347). Le cas de R. Denis, étudié avec Michel, Lugny et Doyon (de Mâcon), concerne une femme de soixante ans. Elle souffre depuis l'âge de huit ans, présentant souvent, immédiatement après avoir bu, de violentes crises douloureuses à siège épigastrique. Ces crises se terminent brusquement au bout d'une demi-heure par des vomissements en fusée. D'abord séparées par de longues périodes de calme complet, les crises deviennent finalement si rapprochées que la malade supplie qu'on la soulage.

Des clichés en série du duodénum montrent une image arrondie du diamètre de 2 francs environ ayant un niveau liquide surmonté d'une poche à air. Ce diverticule correspond au quatrième duodénum. Il demeure plein alors que l'anse intestinale est presque vide.

L'intervention montre en effet un cul-de-sac de la grosseur d'une petite noix situé sur le bord pancréatique, du quatrième duodénum, près de l'angle duodéno-jéjunal. Il est lié au catgut et enfoui en bourse. Guérison complète.

R. Denis fait suivre cette communication des réflexions suivantes :

Les symptômes des diverticules duodénaux sont souvent ceux de l'ulcère, surtout ceux du premier duodénum qui coïncident souvent avec un ulcère. D'autre fois ils se manifestent par des crises douloureuses et des vomissements ayant tous les caractères d'accidents mécaniques de mise en tension. Certains enfin peuvent comprimer le cholédoque et donner de l'ictère ou des troubles pancréatiques.

La radioscopie est presque toujours insuffisante ; seules, les radiographies en série peuvent donner des renseignements précis. Le repérage radiographique est une nécessité absolue, car les diverticules n'apparaissent souvent pas à l'opérateur.

Quel traitement appliquer ? Si l'enfouissement peut suffire aux tout petits diverticules la résection, suivie ou non de dérivation complémentaire, est généralement l'opération de choix.

Mais parfois un diverticule du premier duodénum peut coïncider avec un ulcère et exiger la résection duodéno-pylorique (Leriche, Canaven, Lagoutte et Rousselin), un diverticule du troisième duodénum peut être d'un abord particulièrement dangereux et imposer une simple opération palliative.

Et. Bernard.

Le traitement des pseudarthroses.

Les chiffres les plus variés se rencontrent dans les statistiques de pseudarthroses. Tandis que certains auteurs avec Henderson, Scudder, Lorenz Böhler parlent de 65 à 70 p. 100 de pseudarthroses consécutives à l'ostéosynthèse, Lambotte ne trouve que deux pseudarthroses sur 1 200 cas opérés par lui.

Jean Verbrugge (d'Anvers) et Emile Derom (de Gand) reprennent l'étude de cette question dans un très intéressant rapport à la Société belge de chirurgie (*Journal de chirurgie et Annales de la Société belge de chirurgie* séance extraordinaire du 1er juillet 1933).

La définition de la pseudarthrose et sa distinction d'avec les retards de consolidation étant parfois subtile, les auteurs choisissent un délai pratique de trois mois au bout duquel « on peut *pratiquement* parler de pseudarthrose ». On perd, en effet, une fois ce délai passé, plus à attendre qu'à intervenir sans tarder, et d'autant plus que les résultats du traitement chirurgical sont presque toujours, à cette période, rapides et excellents.

Deux croyances funestes sont encore répandues : l'une accepte des résultats anatomiques médiocres à condition que le résultat fonctionnel soit satisfaisant : ce principe régit la majorité des consolidations lentes, deux à trois fois les délais normaux ; l'autre est celle de la mobilisation précoce. Justifiée dans les fractures articulaires, elle est néfaste aux fractures diaphysaires.

Donc : coaptation parfaite, immobilisation rigoureuse (surtout en cas d'ostéosynthèse par vis) ; par ailleurs, pas d'esquillectomie intempestive, serrage et contention du matériel métallique. On se rappelle à ce propos les expériences publiées dans la thèse de Frantz (expériences du laboratoire de Cunéo) : le matériel métallique, et tout particulièrement les manchons de Robineau doivent, pour être biens tolérés, être rigoureusement immobilisés mais *sans excès de serrage* lorsqu'il s'agit d'une pièce circulaire.

Quel traitement appliquer aux pseudarthroses ? Verbrugge et Derom ne retiennent que l'ostéosynthèse métallique et les greffes osseuses. Les autres méthodes : avivement osseux, forage de l'os de Beck (si en vogue en Allemagne et en Autriche depuis 1929), sympathectomie périartérielle, éclatement de l'os de Kirschner, injection de substances diverses, semblent plus indiquées contre les retards de consolidation que contre les pseudarthroess vraies.

Que choisir de l'ostéosynthèse ou de la greffe ? Certains cas ne permettent pas le choix : la large perte de substance impose la greffe, alors que certaines localisations (rotule, olécrâne, avant-bras) demandent l'ostéosynthèse.

Dans les autres cas on pourra choisir l'un ou l'autre procédé suivant les préférences personnelles. En cas de greffe, les auteurs donnent les préférences aux méthodes d'Albee et de Delagenière qui, « loin de s'opposer l'une à l'autre, se complètent harmonieusement ».

Une importante statistique (127 cas dont les premiers remontent à 1900) et une série de radiographies complètent cette excellente revue générale. ET. BERNARD.

A propos des pseudarthroses du col du fémur.

C'est l'intervention à ciel ouvert que préconisent LAGOUTTE et ROUSSELIN (du Creusot) dans les pseudarthroses du col du fémur (*Lyon chirurgical*, t. XXX, n° 3, mai-juin 1933, p. 342-347).

Les auteurs rapportent 4 cas de fractures cervicales dans lesquelles l'arthrotomie a été des plus utile. Dans un cas, un simple vissage avec vis métallique a donné une grosse amélioration, mais non un résultat parfait. Une autre fois l'intervention a montré une tête réduite à une coque creuse avec un éperon au centre : un greffon ostéo-périostique emprunté au grand trochanter est appliqué sur le foyer. Ici, résultat médiocre : le malade ne marche qu'avec peine. Dans les deux derniers cas Lagoutte a utilisé un ingénieux procédé d'enroulement du col par greffe ostéo-périostique. Ici encore l'arthrotomie a permis de déceler des lésions fort intéressantes : un cal fibreux entre les fragments.

L'opinion de Funck-Brentano sur l'état de la tête fémorale et sur l'interposition fibreuse est donc une fois de plus démontrée exacte. État de la tête et interposition fragmentaire sont ici manifestement la cause des pseudarthroses.

Ces deux cas ont été suivis l'un d'un résultat parfait, l'autre d'un résultat fonctionnellement bon, bien que le col se soit infléchi légèrement en coxa vara (la période d'immobilisation avait été trop courte : deux mois seulement).

A propos de ces observations, les auteurs font les remarques suivantes :

La pseudarthrose cervicale, pour être fréquente, n'est cependant pas la règle, et beaucoup de ces fractures consolident par les anciennes méthodes de traitement. C'est pour cette raison qu'ils ne sont pas partisans de l'intervention d'emblée.

La gravité des interventions sur la hanche perd de sa valeur au fur et à mesure qu'on sait mieux choisir la voie d'abord et qu'on écarte les cas défavorables.

Le greffon, taillé sur le tibia, ne doit pas être trop épais pour conserver sa souplesse. Il est enroulé autour du col préalablement dénudé, mais sans chercher à aviver les fragments.

Tavernier condamne également les opérations sans arthrotomie type Delbet, « qui sont aveugles, lentes et inconstantes dans leurs résultats et s'accompagnent habituellement de fracture tardive du greffon ».

ET. BERNARD.

Contribution à l'étude de la rachianesthésie à la percaïne.

A l'enthousiasme qu'a provoqué il y a quelques mois les premières statistiques concernant l'emploi de la percaïne Ciba (de Bâle) a fait suite une série de communications d'un ton beaucoup moins enchanteur. LAGOUTTE et ROUSSELIN (du Creusot) (*Lyon chirurgical*, t. XXX, n° 3, mai-juin 1933, 337-343) et, avec eux, Leriche, Santy, Cotte rapportent des accidents et des morts consécutives à ces anesthésies. Ferey (de Saint-Malo), Coquelet (de Bruxelles), Sebrechts, etc., avaient déjà au Congrès de Madrid ou dans diverses communications fait part d'un certain nombre d'alertes impressionnantes ou de morts.

Lagoutte et Rousselin font remarquer que la technique suivie a été rigoureusement celle indiquée par MM. Pauchet et Hirchberg et reproduite dans la notice du fabricant. L'anesthésie est assez rapide et d'une qualité parfaite, du moins immédiatement. Le relâchement musculaire de la paroi abdominale est complet et facilite grandement les manœuvres difficiles. Aucune autre anesthésie, même rachidienne, n'atteint un tel degré. Par ailleurs, la durée de l'anesthésie, en moyenne deux heures, permet les interventions les plus longues.

A côté de ces avantages réels et très appréciables on note, malgré les précautions préopératoires habituelles et deux injections d'éphédrine, un *collapsus circulatoire avec pâleur* attribué par Leriche à une vaso-dilatation dans le territoire des splanchniques avec anémie réflexe des centres bulbaires.

Un autre accident, signalé également par Luquet et Colomb, est l'*arrêt respiratoire* plus, vraisemblablement, par paralysie des nerfs intercostaux que par atteinte des phréniques. Un cas très grave a été jugulé par injection d'adrénaline intracardiaque et respiration artificielle pendant plus d'une demi-heure. Un autre a cédé à l'adrénaline intraveineuse, éphédrine et respiration artificielle.

Le cas de mort rapporté par les auteurs concerne une jeune femme de trente ans atteinte de sténose pylorique. Technique habituelle avec injection très lente entre L^1 et L^2, après sédol et éphédrine, de moins de 15 centimètres cubes de solution. Dix minutes après le début de l'injection, la malade pâlit affreusement et rapidement s'arrête de respirer. Malgré éphédrine et respiration artificielle, le pouls faiblit. Plusieurs injections d'adrénaline successives n'entraînent que d'éphémères améliorations et la malade meurt en une heure et quart.

ET. BERNARD.

La thérapeutique des fractures d'après le professeur Lorenz Bohler.

Analyse critique des plus récents travaux de cet auteur.

La diffusion mondiale des procédés de Lorenz Böhler, les remarquables résultats qu'il obtient dans le traitement des fractures, terrain sur lequel il s'est tout particulièrement cantonné, donnent à une étude critique de ses plus récents travaux un intérêt considérable. Leriche a demandé à un de ses meilleurs collaborateurs de se charger de cette analyse (RENÉ FONTAINE, *Lyon chirurgical*, janvier-février 1934, p. 20-49).

Les principes généraux du traitement des fractures consistent non seulement dans la réduction et le maintien parfaits de la fracture, ce à quoi chacun s'efforce, mais encore dans la mobilisation *active* du plus grand nombre d'articulations possibles.

On retrouve donc ici les grands principes des divers appareils de Delbet. Après réduction sous anesthésie locale (dans la règle). Böhler réduit, non par manœuvre

brusque mais par extension continue appliquée soit sur la peau, soit sur clous ou broches. La fracture est maintenue dans un plâtre non matelassé.

L'assistant de Böhler, Schneck, décrit dans un ouvrage de 165 pages les inconvénients du plâtre matelassé. Le plâtre posé, le blessé doit se servir activement de son membre fracturé, car « beaucoup de troubles fonctionnels après fracture sont dus à l'usage intempestif de la mobilisation et du massage ».

La durée d'immobilisation dépasse de beaucoup les délais classiques ; nous nous rappelons l'opinion de Dujarier à ce sujet et l'étonnement des nouveaux venus dans son service devant les très longues immobilisations des blessés.

Les nombreuses attelles de Böhler semblent réaliser le maximum de simplicité et de commodité pour chaque type : presque toutes sont en tube d'acier ou d'alliages légers. On sait qu'elles sont utilisées, après modifications, par Boppe. Les pseudarthroses sont traitées par greffe en cas de perte de substance, sinon par le forage de Beck, utilisé en Belgique depuis longtemps et dernièrement par Boppe avec succès.

Nous ne rappelons pas la méthode de réduction des fractures de la colonne vertébrale : son excellence a été signalée maintes fois par tous ceux qui l'ont utilisée et les louanges semblent, sur ce point, unanimes.

Parmi les fractures du membre supérieur, Böhler apporte l'expérience de 220 cas de fractures du scaphoïde. Il les immobilise très longtemps, jusqu'à quatre mois, et n'opère jamais, sauf pour pratiquer un forage de Beck, en cas de pseudarthrose. Mais l'ablation des fragments donne toujours de mauvais résultats, dit-il.

Les fractures du col même intracapsulaires sont traitées le plus souvent par Whitmann. La reprise de la marche a lieu dès le quatrième ou cinquième jour, mais l'immobilisation dure six mois. Quand il opère, l'auteur utilise le clou de Smith Petersen. En somme, on retrouve ici tous les principes de Boppe : immobilisation en Whitmann ou clou de Smith Petersen, immobilisation pendant six mois.

C'est d'ailleurs le meilleur hommage qu'on puisse faire à Böhler que de constater que tous ceux qui se sont spécialement attachés à l'étude des fractures sont arrivés aux mêmes conclusions que lui.

ET. BERNARD.

Trois cas d'ostéoporose douloureuse (dont deux cas post-traumatiques) traités et guéris par sympathectomie périartérielle.

LERICHE, DE GIRARDIER, PIERRE WERTHEIMER présentent chacun l'un de ces cas (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1933, p. 357, 362, 365).

DE GIRARDIER observe une blessée qui fait une luxation du pied en arrière avec fracture du péroné et marginale postérieure du tibia. Fracture et luxation sont réduites immédiatement après l'accident et la réduction maintenue dans un appareil plâtré est contrôlée par une série de radiographies qui montrent d'emblée, et deux mois après le début, un résultat anatomique parfait. Le résultat fonctionnel semble d'abord satisfaisant, mais peu à peu apparaissent des douleurs et des phénomènes vasomoteurs avec grosse cyanose, refroidissement des téguments, moiteur de la peau, ongles durs et cassants. Des radiographies montrent une ostéoporose diffuse qui s'étend de mois en mois.

Quatre mois après l'accident, la blessée accepte une sympathectomie périfémorale. Dès le soir, grosse hyperthermie locale, disparition des douleurs. Malgré une petite rechute d'une quinzaine de jours, la marche redevient progressivement normale et, en quelques mois, on constate une récupération fonctionnelle presque intégrale. Toutefois une radiographie faite huit mois après opération décèle un léger reliquat d'ostéoporose non douloureuse, mais peut-être définitive, comme le font remarquer Leriche et Fontaine. De Girardier se demande si l'immobilisation plâtrée pendant quelques semaines après sympathectomie (à l'exemple de Leriche) n'aurait pas évité la rechute observée.

LERICHE apporte un cas d'ostéoporose algique consécutif à une arthrodèse sous-astragalienne pour fracture ancienne du calcanéum. Sept mois d'immobilisation n'amènent aucun soulagement. Une sympathectomie permet au blessé de se lever au bout de huit jours. En deux mois la guérison est presque complète.

PIERRE WERTHEIMER présente une ostéoporose du poignet survenue à la suite d'une arthrite fébrile de nature indéterminée. Une sympathectomie périhumérale suivie d'une immobilisation plâtrée pendant un mois fait cesser les douleurs, rétrocéder l'ostéoporose et récupérer la presque totalité des mouvements.

ET. BERNARD.

Trois tumeurs osseuses à myéloplaxes traitées par des thérapeutiques différentes.

L'amputation, qui semblait autrefois le seul traitement des tumeurs à myéloplaxes, a fait place successivement au traitement conservateur puis à la radiothérapie, depuis que l'on connaît le caractère bénin de ces tumeurs.

C'est l'illustration criante de cette évolution que nous apporte M. H. MAYET (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, juin 1933), en nous présentant trois observations de ces tumeurs traitées chacune par une thérapeutique différente.

L'une fut amputée : la tumeur s'était développée sur une fracture sus-condylienne du fémur (ou peut-être en avait été la cause initiale) ; l'autre fut simplement curetée : il s'agissait d'une forme de l'extrémité inférieure du tibia ; la dernière enfin fut d'abord curetée mais incomplètement, à cause d'une hémorragie si importante qu'elle fit envisager la nécessité d'une amputation d'urgence : tout s'arrangea et la tumeur fut traitée ensuite par radiothérapie. Succès complet : reconstitution progressive du tissu osseux dans la région malade, facile à vérifier sur des radiographies successives, en même temps que les symptômes cliniques rétrocédaient complètement.

L'auteur, avec toutefois quelques réserves, constate, avec la majorité des auteurs modernes, la supériorité du traitement radiothérapique, l'amputation ne devant être réservée qu'à des cas exceptionnels. Il se montre toutefois partisan de l'exérèse locale associée aux rayons.

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

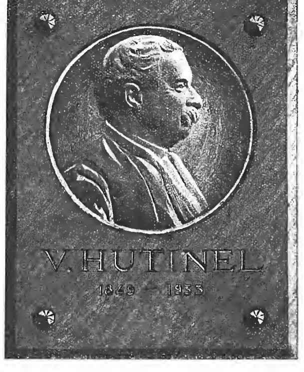
5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

VICTOR HUTINEL
MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS (1)

PAR

le Professeur P. LEREBOULLET

Il y a un an, le mardi 21 mars au matin, s'éteignait notre vieux maître, le professeur Victor Hutinel, et tous nous gardons au cœur le souvenir douloureux de ces semaines de février et de mars 1933 — où nous avons vécu les angoisses du père au chevet de son fils Jean, frappé d'un mal inexorable, — où nous avons partagé sa peine lorsque, le 23 février, Jean acheva de souffrir, — où enfin nous avons vu notre cher patron terrassé en quelques jours par une pneumonie.



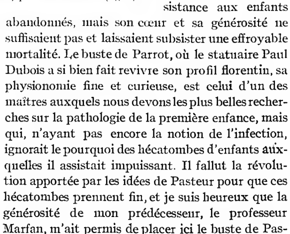
Médaillon du professeur HUTINEL, par Paul RICHER (fig. 1).

Le 18 novembre dernier, à la Clinique médicale des Enfants, à l'hôpital des Enfants-Malades, mon collègue, le professeur Nobécourt saluait la mémoire du professeur qui, treize années durant, avait illustré cette chaire et y avait prodigué à de nombreux élèves français et étrangers les trésors de son expérience clinique. Il parlait dans l'amphithéâtre Victor-Hutinel et remerciait Mme Jean Hutinel d'avoir eu la pieuse pensée d'y faire figurer l'effigie de notre maître, gravée avec tant de vérité par son vieil ami le maître Paul Richer, lui-même disparu il y a quelques mois.

Et voici qu'aujourd'hui une cérémonie semblable nous réunit. Mme Jean Hutinel, dont je salue respectueusement la présence ici, a voulu qu'une réplique du médaillon de Victor Hutinel fût placée aux Enfants-Assistés, dans l'hôpital où chaque matin, pendant dix-huit années, notre maître a fait tant de belle et féconde besogne. Elle a pensé que son effigie serait bien à sa place dans cette salle du pavillon Pasteur, construit jadis grâce à l'initiative de Victor Hutinel. Ici d'ailleurs, madame, Jean Hutinel a pris maintes fois la parole et pour moi, dont il fut le premier interne, — et quel interne ! — son souvenir est inséparable de celui de son père. Laissez-moi, au nom du directeur de cet hospice comme au mien, vous dire notre gratitude émue pour votre geste généreux. Je remercie M. le Directeur général de s'être fait représenter à cette leçon par M. l'Inspecteur principal Quellet et je remercie aussi notre cher doyen, le professeur Roussy, d'avoir distrait de ses lourdes occupations quelques instants pour être à mes côtés.



Le médaillon de Victor Hutinel prend ici une signification particulière, car il permet d'évoquer en un rapide raccourci l'œuvre accomplie depuis trois siècles dans les soins aux tout-petits. L'effigie de Vincent de Paul, à la porte de cette salle, rappelle que c'est à lui que nous devons l'organisation de l'assistance aux enfants abandonnés, mais son cœur et sa générosité ne suffisaient pas et laissaient subsister une effroyable mortalité. Le buste de Parrot, où le statuaire Paul Dubois a si bien fait revivre son profil florentin, sa physionomie fine et curieuse, est celui d'un des maîtres auxquels nous devons les plus belles recherches sur la pathologie de la première enfance, mais qui, n'ayant pas encore la notion de l'infection, ignorait le pourquoi des hécatombes d'enfants auxquelles il assistait impuissant. Il fallut la révolution apportée par les idées de Pasteur pour que ces hécatombes prennent fin, et je suis heureux que la générosité de mon prédécesseur, le professeur Marfan, m'ait permis de placer ici le buste de Pas-



(1) Leçon faite à la Clinique Parrot, à l'hospice des Enfants-Assistés, le 20 mars 1934, à l'occasion du premier anniversaire de la mort du professeur Hutinel et de l'inauguration de son médaillon par Paul Richer.

teur, œuvre du même grand artiste Paul Dubois. Mais, ces idées de Pasteur, elles devaient être appliquées à l'hygiène des jeunes enfants, et ce sera l'un des plus grands titres de gloire de Victor Hutinel d'avoir ici réalisé simplement et d'une manière décisive les transformations, nées des idées pastoriennes, qui, généralisées, ont sauvé la vie de milliers et de milliers d'enfants. C'est cette œuvre de Victor Hutinel que je voudrais retracer aujourd'hui, assuré que je suis, en cette journée d'anniversaire, d'être l'interprète de quelques-unes des pensées qui lui étaient chères entre toutes. Il aimait tant cette vieille maison où s'étaient écoulées les plus belles années de sa vie médicale, celles de sa jeunesse alors qu'il était interne de Parrot, celles de sa maturité où, tout entier à sa tâche de médecin d'hôpital, il avait pu organiser et créer, transfigurer la « maison funeste » ainsi qu'avait été dénommé l'hospice des Enfants-Assistés, en faire une maison accueillante où pouvaient vivre et prospérer les enfants. Il évoquait volontiers tous les internes qui, pendant ces dix-huit années, avaient, auprès de lui et avec lui, travaillé avec ardeur et dont beaucoup étaient devenus maîtres à leur tour. Que de beaux travaux sont ainsi sortis de cette maison ! Si l'œuvre d'enseignement public de Victor Hutinel a été poursuivie aux Enfants-Malades (et elle a été admirablement exprimée par Nobécourt en novembre dernier), la plus grande partie des recherches de pédiatrie sur lesquelles il basait ses conceptions de clinicien et de thérapeute ont été poursuivies ici. Je ne pourrai les énumérer toutes. Du moins voudrais-je en faire saisir toute l'importance.

***

Hutinel avait débuté aux Enfants-Assistés en 1876 près du maître affable et accueillant qu'était Parrot. Il a évoqué en termes vivants et pittoresques et sa physionomie puissamment originale, et ce qu'était alors son service. « Presque tous les malades étaient des nourrissons. Le maître s'asseyait auprès de leurs berceaux, les examinait, les pesait, regardait leurs langues, prenait lui-même leur température et dictait en même temps une observation courte, mais précise. Bientôt après on passait à l'amphithéâtre. La besogne n'y manquait pas. Plus de cinq cents enfants succombaient chaque année et on ne négligeait aucune autopsie. Tous les organes étaient examinés, pesés, mesurés et des fragments en étaient soigneusement conservés. A propos de chaque sujet on rédigeait un protocole d'autopsie et plus tard on faisait l'examen histologique des pièces durcies. C'est ainsi qu'un à un s'amassaient les matériaux qui devaient servir à l'histoire de l'athrepsie et de la syphilis héréditaire. » Mais si, de ces recherches minutieuses et méthodiques, Parrot ne put tirer aucune conception d'ensemble satisfaisante, c'est que, souligne Hutinel, il manquait



Le Professeur PARROT,
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés,
de 1867 à 1883 (fig. 2).

à cette étude une notion fondamentale, celle de l'agent causal. Et la cause, c'était une infection particulière, réalisée par le milieu et les conditions dans lesquelles se trouvaient les enfants et qui enlevait les neuf dixièmes des nourrissons entrés à l'infirmerie. Cette infirmerie, quel souvenir en gardait notre maître ! Il l'évoque, « avec ses deux salles orientées au nord, toujours sombres et lugubres, séparées par une office où se cuisinait l'athrepsie et longées par un couloir où sévissait la rougeole ». Il y montre les nourrissons placés côte à côte, dans des berceaux trop rapprochés, les plus légèrement atteints à côté des plus malades... « Le lait, contenu dans des brocs ouverts à toutes les poussières, séjournait dans une office située au centre même des salles où, du matin au soir, il recevait l'ensemencement des germes qu'un balayage à sec soulevait plusieurs fois par jour. Il n'était pas question de stérilisation, à peine de propreté. » Si l'enfant criait, la religieuse du service lui préparait une sucette faite d'une pincée de miettes de biscuit enveloppées d'un chiffon de toile à cataplasme, trempée dans un pot à confitures à demi rempli d'un julep gommeux exposé à tous germes. La sucette ainsi confectionnée et que l'enfant têtait avidement, calmait ses cris, mais qu'absorbait-il, le malheureux ? « Bientôt le muguet apparaissait, un muguet virulent, tenace, puis des vomissements et de la diarrhée. Le poids

baissait de plusieurs centaines de grammes par jour et le drame de l'athrepsie se déroulait, lent ou rapide suivant les saisons. L'été, en douze heures, un enfant était transformé. Le matin, il était rose et frais, le soir il était bleuâtre, refroidi et moribond, il était tourné, disaient les religieuses, qui, d'instinct, assimilaient cette évolution à une fermentation. » Cet état morbide, ajoute Hutinel, considéré par Parrot comme une maladie spéciale, était donc l'aboutissant de toxi-infections en grande partie créées par les conditions néfastes du milieu dans lequel les nouveau-nés étaient condamnés à vivre. « Je ne puis, dit encore Hutinel, me rappeler sans tristesse cette période de ma vie médicale. La lumière n'était pas faite. Quelques années plus tard, quand, à la lueur des doctrines de Pasteur, nous avons entrevu les causes de la mortalité des nourrissons, il a suffi d'un peu de propreté et de quelques précautions pour la diminuer dans le même hospice de 80 p. 100. »

Cette extrême mortalité permettait du moins d'avoir sous la main de nombreux documents anatomiques et, au cours de l'année 1876, le jeune collaborateur de Parrot, regardé par lui comme « un interne de premier ordre, dont l'instruction, l'intelligence et l'ardeur au travail donnent pour l'avenir les plus grandes espérances » (je cite ici les notes adressées par son chef à l'Assistance), Hutinel, dis-je, s'efforça de préciser, à l'instigation de Parrot, le rôle des troubles de la circulatiin veineuse chez l'enfant et particulièrement chez le nouveau-né. Il rappelle, au début de la thèse qu'il consacre à ce sujet, qu'elle est basée sur l'analyse des nombreuses observations que Parrot faisait recueillir chaque matin sous sa dictée et sur l'étude des pièces anatomiques conservées avec soin dans sa collection. Dans ce travail minutieux, directement inspiré de Parrot, basé beaucoup plus sur les caractères des lésions anatomiques et histologiques que sur les symptômes cliniques, la personnalité de Hutinel n'apparaît pas encore. Mais on y trouve déjà nombre de précisions sur les altérations hémorragiques du cerveau, des reins, des capsules surrénales, du poumon chez le nouveau-né, et l'analyse de certains faits montre comment, dès ce moment, Hutinel était soucieux de rapprocher ces lésions, analysées dans le détail, des symptômes observés pendant la vie. Mais on sent, à lire ces pages datant d'une autre époque, combien plus tard Hutinel dut vibrer en ayant, grâce à la révolution pastorienne, d'autres moyens de connaître et de comprendre les troubles morbides du tout jeune enfant !

A lire ce premier travail quelque peu aride, à évoquer le milieu où vivait le jeune interne, cette « nécropole où les enfants tombaient comme des mouches », on pourrait imaginer un Hutinel sévère et plutôt triste. Quelle erreur ce serait ! Il était foncièrement gai, se plaisant aux joyeuses mystifications de la salle de garde, étant pour ses collègues d'alors l'ami avec lequel on aime se délasser du travail ; je n'en veux pour preuve que le curieux et incisif fusain de Paul Richer figurant ses camarades d'alors, Paul Segond, Letulle, Ch. Leroux, Kirmisson, Saint-Ange, groupés en farandole autour d'un bon gros moine à la figure épanouie et goguenarde, ayant au cou le collier de la médaille de l'Assistance publique. Ce boute-en-train n'est autre que Victor Hutinel !

***

Médaille d'or à la fin de son année chez Parrot, il quitte le vieil hospice de la rue Denfert pour la Pitié, puis la Charité, et c'est ensuite la période des concours, courte pour lui puisque, dès juin 1879, il est uommé médecin des hôpitaux et qu'en 1883, il conquiert l'agrégation. Il dirige quelques serviees d'adultes, recherché par des



Le Professeur HUTINEL,
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés,
de 1889 à 1907 (fig. 3).

internes qui s'appellent Siredey, Brocq, Pierre Marie, Jeanselme, Hudelo (je n'en cite que quelques-uns) et, le 26 décembre 1889, il revient comme chef de service aux Enfants-Assistés où il devait rester près de dix-huit ans, jusqu'au 1er octobre 1907. Entouré de collaborateurs tels que :

Papillon, André Bergé, Paul Claisse, Thiercelin, Louis Martin, Henri Meunier, Georges Küss, Marcel Labbé, Nobécourt, Merklen, Babonneix, Braillon d'Amiens, Paisseau, Brelet de Nantes, Darré, Rivet, Tixier, — et j'en passe, — Victor Hutinel accomplit une œuvre dont, avec le recul du temps, on peut mesurer toute l'importance. En ce jour d'anniversaire je voudrais pouvoir montrer tout à la fois ce qu'elle fut au point de vue de l'hygiène des enfants hospitalisés, ce qu'elle a apporté de nouveau en pathologie infantile. Je voudrais surtout faire comprendre aux jeunes qui m'écoutent pourquoi les élèves formés par le patron merveilleux que fut Hutinel gardent et garderont toute leur vie à ce maître de la pédiatrie française tant de reconnaissante affection.

***

Lorsque Hutinel arriva aux Enfants-Assistés, il avait déjà vécu les années de lutte de Pasteur. Il connaissait sa théorie des germes, née de ses recherches sur les générations spontanées, le charbon, le choléra des poules, théorie dont Pasteur avait montré les applications à la médecine et à la chirurgie. Il savait les heureux résultats de l'antisepsie de Lister et de Championnière et même, collaborateur et suppléant de Grancher aux Enfants-Malades, il avait été témoin des essais poursuivis par celui qui était l'élève direct de Pasteur, en vue de limiter par les entourages mobiles et l'isolement les contagions hospitalières, en vue aussi de réaliser dans un service d'enfants l'antisepsie médicale. Il arrivait donc aux Enfants-Assistés, persuadé qu'on devait y obtenir d'autres résultats que ceux de Parrot qui, de 1877 à 1881, sur 9 377 enfants, avait eu 3 146 décès, plus du tiers. Il avait d'ailleurs été précédé à la tête du service par un de ses collègues, Sevestre, qui, pendant quatre ans, s'était efforcé de lutter, se rappelant la parole, hélas ! si vraie, de son beau-père Archambault : « L'enfant meurt trop souvent à l'hôpital, non de la maladie pour laquelle il y entre, mais de celle qu'il y contracte. » Aidé par l'administration, Sevestre avait installé dans l'hospice des services d'isolement pour la diphtérie, pour la rougeole, la scarlatine ; il avait établi un lazaret pour les nouveaux arrivants, afin d'éviter qu'ils ne contaminent les enfants par une rougeole, une scarlatine, une diphtérie non encore déclarée. Il avait isolé les douteux et les suspects. Les résultats ne s'étaient point fait attendre et la mortalité de la rougeole par exemple, qui atteignait 57 p. 100 en 1884, était tombée à 27 p. 100. Les soins mieux dirigés des enfants débiles lui permirent de montrer que ceux-ci peuvent être conservés à l'hôpital sans que ce soit la mort fatale, inéluctable.

Hutinel ne put de suite s'appliquer à perfectionner et élargir l'œuvre de Sevestre. Suppléant fréquemment Grancher à l'hôpital des Enfants-Malades, ce n'est qu'à partir de 1893 qu'il se donna entièrement à l'œuvre de transformation nécessaire. Il a lui-même fait l'histoire de cette œuvre et de ses résultats, et c'est son exposé que je vais m'efforcer de résumer ici.

Il saisit de suite le danger que faisait courir à la population des Enfants-Assistés la venue journalière d'enfants de toutes provenances, arrivant souvent de milieux misérables, fort suspects au point de vue des contaminations possibles. Ces enfants, pensait-il, constituaient pour la population résidente de l'hospice une menace toujours renouvelée et rendaient intarissable la source des contagions nouvelles.

Devant ce danger constant, il fallait une surveillance et des précautions d'hygiène d'autant plus rigoureuses que, depuis longtemps, le vieil hospice avait, par son effrayante mortalité, une réputation déplorable. Hutinel estimait d'ailleurs qu'il n'y avait pas à craindre seulement la *contamination de l'enfant par l'enfant*, mais qu'il fallait aussi tenir compte de l'*infection du milieu*, ce *milieu hospitalier* qui depuis a été si souvent invoqué : vétusté des salles, encombrement, affectations mal comprises, imprégnation septique par de nombreuses générations de malades, autant de causes rendant, d'après lui, le séjour dans l'hospice particulièrement dangereux. D'où le double but d'Hutinel : *rendre le milieu inoffensif* et l'entretenir tel, *diminuer le plus possible les chances de contagion extérieure* et protéger les enfants déjà malades les uns vis-à-vis des autres en leur évitant les échanges contagieux et les surinfections.

Très vite, il se rend compte des conditions de ces contagions, de leurs voies d'entrée : la peau, les bronches, les voies digestives, de la réceptivité et de la vulnérabilité de certains sujets, des lois qui président, dans le milieu des Enfants-Assistés, à la genèse et à l'évolution des infections.

Laissez-moi vous les rappeler brièvement telles qu'il les a formulées. J'en ai vu la justesse il y a trente-trois ans quand j'étais interne d'Hutinel ; si, heureusement, j'ai actuellement moins souvent l'occasion de les vérifier, elles n'ont pourtant rien perdu de leur vérité.

Voici la première : *les maladies contagieuses dites spécifiques empruntent généralement leur gravité à des complications dues à des infections secondaires par des agents microbiens vulgaires*. Ce n'est

remarque Hutinel, ni le virus rougeoleux, ni le virus scarlatineux, ce n'est pas toujours le bacille diphtérique seul qui tuent les petits malades ; ce sont bien souvent des infections banales entées sur l'infection primitive. Les exemples de broncho-pneumonies graves liées à des germes d'ordre banal (streptocoque, pneumocoque, etc.) au décours de la rougeole sont, hélas ! fréquents et, pour peu que l'on suive un service de diphtérie, on y connaît la gravité des strepto-diphtéries et l'importance des infections associées. Que ces infections secondaires soient, au moins partiellement, évitables, c'est certain, et, après Hutinel, nous sommes tous d'accord actuellement pour lutter contre elles.

En second lieu, Hutinel précise que *des infections, simples en apparence, de l'appareil respiratoire, de l'appareil digestif ou de la peau, qui ont pour agents pathogènes des micro-organismes vulgaires dont la virulence a été exaltée, peuvent devenir contagieuses.*

Cette seconde loi de Hutinel est non moins exacte et nous avons tous été témoins, je l'ai été moi-même aux Enfants-Malades comme aux Enfants-Assistés, de la contagiosité d'enfant à enfant des bronchites et des broncho-pneumonies, de l'impétigo, de la gourme et des diverses suppurations cutanées, des infections intestinales. Nous savons actuellement bien les fâcheuses conséquences, dans nos nourriceries, d'une telle contagiosité.

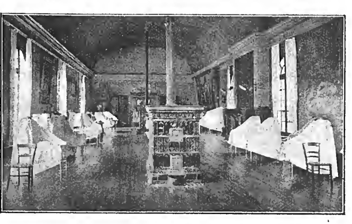
En troisième lieu, selon Hutinel, *la maladie transmise n'a pas le même degré de gravité que l'infection originelle. Elle est plus grave. En passant en série, d'un enfant à un autre, les agents microbiens des infections infantiles subissent dans leurs propriétés pathogènes les mêmes modifications que les virus des inoculations sériées expérimentales: ils exaltent leur virulence.*

Rien n'est à cet égard significatif comme l'histoire de la rougeole hospitalière qui devient, soignée en salle commune, de plus en plus une maladie sévère et trop souvent mortelle, alors que l'isolement individuel, strictement appliqué, en diminue considérablement la gravité. Mais celui-ci n'est pas toujours facile à réaliser, et Hutinel savait user à cet égard de moyens de fortune.

« En 1889, raconte-t-il, pendant un de mes passages à la clinique des Enfants-Malades, je fus chargé pendant trois mois du service de la rougeole. Les enfants étaient alors isolés dans deux vieilles salles que l'on pouvait facilement diviser en trois compartiments dont l'un, le plus petit, était séparé des autres par un escalier. Je profitai de cette disposition pour partager les malades en trois groupes. Dans l'un je plaçai les rougeoles légères, non compliquées ; dans le second, les rougeoles plus sévères ; le troisième et le mieux isolé était celui des rougeoles compliquées. Je m'efforçai en outre de réaliser une antisepsie relative. La mortalité baissa sensiblement. Le premier acte de mon successeur, qui ne croyait pas à ces plaisanteries, fut de supprimer cette sélection. »

C'est une organisation analogue qu'Hutinel put réaliser aux Enfants-Assistés où la rougeole restait dès lors sensiblement plus bénigne que dans les autres hôpitaux d'enfants.

Les lois, fixées peu à peu par Hutinel dans les termes que je viens de vous dire, s'étaient très vite imposées à son esprit, et voici comment il en a résumé les conséquences : « En résumé, rôle prépondérant des infections secondaires et des associations microbiennes comme facteurs de gravité dans les maladies contagieuses de l'enfant ; contagiosité homéomorphe et hétéromorphe des infections pulmonaires, intestinales et cutanées ; aggravation des maladies infectieuses, spécifiques ou non spécifiques, par leur développement en série, telles sont les données qui m'ont guidé dans l'organisation de la prophylaxie et de l'hygiène thérapeutique aux Enfants-Assistés. »



La Crèche des Enfants-Assistés en 1902 (fig. 4).

Deux grands moyens étaient à sa disposition : l'*isolement* et l'*antisepsie.*

Pour obtenir le mieux possible l'*isolement*, il réalisa la multiplicité des salles et assura leur désinfection périodique ; dans plusieurs d'entre elles et notamment dans une des grandes salles de l'infirmerie, la salle Archambault, il obtint la construction de *boxes d'isolement* contenant chacun deux lits, boxes séparés par des cloisons vi-

trées, qui ont été souvent copiés depuis et où l'isolement des malades était effectif. Il en fit construire d'autres dans la Grande Crèche, d'autres encore au pavillon Pasteur qu'il fit édifier



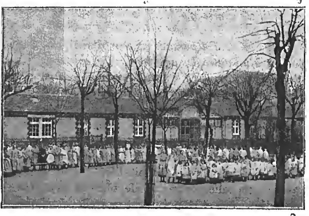
Le pavillon Pasteur en 1902 (fig. 5).

pour les malades du dehors et dont sans cesse il améliora l'organisation en collaboration avec son excellente surveillante Mme Connor, morte il y a quelques années presque nonagénaire.

A ces mesures, il ajouta une série de précautions basées sur l'*antisepsie* dont Grancher, aux Enfants-Malades, fixait alors les principes. Hutinel établit dans les salles de son service la désinfection des cuillères destinées à l'examen de la gorge, celle des compresses nécessaires à l'auscultation et qu'il voulait individuelles, celles des langes et des objets de literie, etc.

Et surtout, il institua une surveillance étroite des divers secteurs de l'hôpital, y organisant méthodiquement la lutte contre les infections. Un coin particulier était la *Nourricerie*, construite en 1881 sur les instances de Parrot « à l'entrée du bois » (il y avait alors un bois et il a depuis subi le sort de tant d'autres à Paris !). C'est là que Parrot avait tenté l'allaitement direct des nourrissons hérédo-syphilitiques au pis de l'ânesse, avec des résultats bien décevants, et si une surveillante d'alors les divisait en *jaunets*, *couveux* et *crevassons*, les crevassons, hélas ! demeuraient la grande majorité. Hutinel s'efforça de réorganiser les salles de cette nourricerie. Aidé d'un personnel dévoué et notamment de l'excellente Philomène Mordellet que tant de nous ont connue, secondé par ses internes et surtout par notre collègue Delestre, il mit dans un service à part les enfants syphilitiques avérés, groupa dans la nourricerie les débiles et les prématurés, mais les répartissant dans des salles distinctes suivant qu'ils étaient simplement chétifs, sans aucune infection, douteux ou nettement infectés. Il sut profiter de l'air et du soleil pour assainir les locaux et pour faire, dès les premiers jours d'été, sortir les enfants dans les jardins avoisinants, leur faire passer les journées chaudes dehors sous une tente ou sous les ombrages et les faire bénéficier, bien avant que le nom en fût inventé, d'une héliothérapie rationnelle. C'était, selon Hutinel, la cure d'air, le sanatorium des nouveau-nés. Il s'inquiéta de leur alimentation, veillant à ce qu'ils aient soit du lait de nourrice, soit un lait strictement stérilisé. Et ce n'est pas sans fierté qu'il vit tomber la mortalité de ses petits nourrissons à 15,4 p. 100, ce qui était en 1901 un beau succès, et se maintenir autour de 14 p. 100 jusqu'en 1907. Aussi ai-je été heureux que M. le Directeur général et le Conseil de surveillance de l'Assistance publique aient acquiescé à ma demande et donné le nom de *Nourricerie Hutinel* au service auquel notre maître a si heureusement consacré une bonne partie de son activité hospitalière.

Je ne puis insister sur toutes les mesures prises par Hutinel, d'accord avec le directeur M. May, avec lequel il discutait journellement des améliorations à apporter au vaste service dont il avait la charge. Tous ses internes se rappellent comment chaque matin il gravissait les étages qui le menaient au service de médecine, en parcourait méthodiquement les salles, s'arrêtait au lit de tel ou tel petit malade, l'examinait rapidement, le retournant, le scrutant et, après quelques minutes, faisant un diagnostic précis qui, bien rarement,



La nourricerie des Enfants-Assistés en 1902 et les jeunes enfants des divisions se rendant à la soupe (fig. 6).

avait besoin d'être réformé. Comme mon collègue Rivet, tous nous l'évoquons, après cette visite de l'infirmerie, allant à grande allure à travers l'hospice, visiter tour à tour les enfants du pavillon Pasteur, alors trois fois plus nombreux qu'aujourd'hui (puisque la salle où je parle contenait quatorze lits qui n'ont pas été remplacés), puis les bébés de la nourricerie, enfin les contagieux, groupés dans des pavillons séparés où, secondé par une surveillante active, Mme Pression, il surveillait de près l'évolution des infections, car il tenait, et il y réussissait, à ce que la mortalité y restât particulièrement faible. Souvent enfin, il terminait par le laboratoire et la salle d'autopsies. Et dans ses longues visites à travers les pavillons éparpillés du service, notre maître parlait des malades, les rapprochait des cas observés antérieurement à l'hôpital ou dans sa clientèle, discutait ou avançait des explications pathogéniques. Volontiers, s'appuyant sur des découvertes récentes, sur des idées neuves, il ébauchait tout un programme de recherches d'ensemble, et beaucoup de ses internes ont puisé dans ces causeries improvisées la base de thèses aujourd'hui classiques.

Et ainsi, grâce à cette politique de présence que rien ne remplace, grâce à cette vision aiguë des mesures à prendre contre les périls de tout ordre qui menacent les enfants hospitalisés, Hutinel transforma complètement la mortalité du vieil hospice. Si le temps ne m'était mesuré, je devrais détailler sa *lutte contre la rougeole*. Il séparait les rougeoleux en divers groupes soignés dans des pavillons différents selon qu'ils venaient d'un milieu où n'existaient pas de malades, ou du service de médecine; il n'admettait qu'une série d'enfants dans un pavillon, les évacuait ensuite progressivement et n'en hospitalisait d'autres qu'après désinfection complète. Cette lutte, complétée par une série de mesures visant le personnel, les locaux, l'antisepsie et l'hygiène des malades, lui permit d'abaisser la mortalité de 31 p. 100 en 1890 à 10 p. 100 environ en 1896, chiffre auquel elle se maintint jusqu'en 1908, taux sans doute encore élevé, mais très inférieur à celui qui, avant les services d'isolement individuel, existait encore dans les autres hôpitaux d'enfants.

Je devrais surtout décrire la lutte qu'il engagea contre la *diphtérie* des Enfants-Assistés, à son arrivée, d'une gravité exceptionnelle (elle avait occasionné en vingt ans 925 décès) et qui semblait enracinée dans l'hospice. En groupant dans un pavillon spécial, éloigné des autres, les diphtériques déclarés, en examinant soigneusement les gorges de tous les enfants, en isolant ceux qui étaient suspects, en multipliant les ensemencements bactériologiques de la gorge et du mucus nasal, en adoptant un ensemble de mesures qui, depuis, ont été vulgarisées et en quelque sorte codifiées par les élèves de Pasteur, au premier rang desquels son interne et fidèle ami Louis Martin, Hutinel put arriver, dès juin 1892, c'est-à-dire bien avant l'usage du sérum de Roux, à la suppression de la diphtérie aux Enfants-Assistés. « Cette suppression, a-t-il pu écrire plus tard, a été obtenue non seulement par l'utilisation des méthodes antiseptiques, mais par une application



La cure d'air des bébés devant la nourricerie (fig. 7).

rigoureuse de la théorie des porteurs de germes qui, depuis, a eu un tel succès... quand elle nous est revenue de l'étranger. » Deux ans après, M. Hutinel apportait ses résultats au Congrès de Budapest, le jour même de la communication de Roux, Martin et Chaillou sur le traitement de la diphtérie par le sérum et du dépôt par Roux d'une note sur la prophylaxie de la diphtérie, basée sur la recherche des porteurs.

Grâce à ces efforts, la *mortalité globale* de l'hospice, au lieu de 7 à 12 p. 100, était passée à 2,45 p. 100 et Hutinel pouvait noter que ce chiffre représentait au moins une économie de 5 p. 100 sur la mortalité des 11 000 à 12 000 enfants qui, chaque année, traversaient l'hospice. Les deux cinquièmes de cette mortalité portaient d'ailleurs, ajoutait-il, « sur des avortons pesant moins de 2 kilogrammes, à peine viables et souvent infectés quand ils nous sont confiés ». Ce chiffre déjà réduit s'abaissa plus tard à 2 p. 100. Si, après le départ d'Hutinel et la suppression par son successeur de quelques-unes des améliorations réalisées, la mortalité augmenta à nouveau, notamment dans les salles

de nourrissons, elle a depuis, sous l'impulsion du professeur Marfan et de l'actif directeur de l'hospice, M. Deschâtres, continué à décroître. La « situation lamentable et vraiment honteuse » dont avait parlé Sevestre a définitivement pris fin. Pourquoi ? Parce qu'Hutinel, ayant saisi la signification de l'œuvre pastorienne, a su méthodiquement en tirer toutes les conséquences pratiques et parce que, sans cesse, et sans craindre d'entrer dans des détails précis, il a personnellement surveillé l'application des mesures qu'il voulait réaliser. Sans doute (et Hutinel l'a affirmé lui-même)



Un groupe d'enfants dans les jardins de l'Hospice en 1902 (fig. 8).

à Grancher revient « la gloire d'avoir compris que les méthodes de Pasteur pouvaient être adaptées à l'assainissement des milieux contaminés où se trouvent groupés les jeunes malades ». Mais l'œuvre poursuivie par Hutinel aux Enfants-Assistés montre bien quel rôle capital fut le sien dans la transformation des services de médecine infantile. On ne peut oublier que c'est lui qui a construit aux Enfants-Assistés les premiers boxes vitrés ; ces « boxes Hutinel », comme on les a appelés justement, ont peu à peu pénétré dans la plupart des hôpitaux d'enfants et, comme le dit encore notre maître, « ils ont prouvé que le type de l'hôpital d'enfants doit être, pour les infectés et les fiévreux, un hôpital cellulaire ». Combien de vies d'enfants auraient été sauvegardées si tous ceux qui ont eu la charge d'organiser des services hospitaliers avaient, aussi tôt qu'Hutinel, été convaincus de cette vérité aujourd'hui évidente ! Je n'insiste pas. J'en ai dit assez, je crois, pour montrer l'importance de l'œuvre poursuivie par Victor Hutinel comme hygiéniste de l'enfance. Ainsi que l'a écrit son cher élève Babonneix, « dans le bon combat qu'il a mené contre l'infection nosocomiale, il a été l'organisateur de la victoire ».

***

Mais, en combattant ainsi, il n'a pas cessé de profiter du champ d'observation qui s'offrait à lui pour poursuivre et pour inspirer à la pléiade de travailleurs qui l'a entouré une série de recherches de pathologie infantile. Elles aussi constituent une belle et grande œuvre. Sans doute c'est dans son enseignement de professeur aux Enfants-Malades qu'il en a, peu à peu, fait la synthèse. C'est dans les cinq volumes du magistral traité qu'il a publié en 1909 avec ses élèves et dans les trois livres que, dans sa laborieuse retraite, il a successivement fait paraître sur *les Dystrophies de l'adolescence*, sur *le Terrain hérédo-syphilitique*, et sur *le Syndrome malin dans les maladies de l'enfance* qu'on peut trouver l'exposé de la plupart de ses conceptions. Ce que disent ces livres, son successeur, mon collègue le professeur Nobécourt, l'a très clairement résumé dans sa leçon d'octobre dernier. Mais, à la base de ces conceptions d'Hutinel, professeur de clinique, étaient les innombrables constatations faites pendant son long séjour aux Enfants-Assistés. Il n'avait pas à y faire d'enseignement journalier, n'ayant comme élèves que ses collaborateurs immédiats, externes, internes, chefs de laboratoire, et les causeries animées et vivantes poursuivies ainsi en petit comité permettaient l'élaboration de travaux que la vie d'enseignement rend beaucoup moins aisée. Que d'idées neuves n'a-t-il pas ainsi répandues, idées que ses élèves ont, près de lui et avec lui, pu mettre au point. Je ne pourrai qu'en donner un aperçu sommaire, car aucun des chapitres de la pathologie infantile ne lui est resté étranger.

Ayant bien vu ce que sont, dans la jeune enfance, les dangers des infections respiratoires, des infections digestives, des infections cutanées, ce que représentent et la tuberculose et la syphilis comme cause de la mortalité des tout-petits, il a, dans chacun de ces domaines, apporté des acquisitions capitales. De même la population des Enfants-Assistés, alors considérable, lui offrant la possibilité de suivre de la naissance à vingt et un ans un nombre important d'enfants sains ou malades, il a pu, ici plus qu'ailleurs, analyser les troubles multiples apportés dans leur nutrition et leur croissance par les diverses maladies qui les frappent. Quelques exemples me suffiront pour

donner une idée des progrès qu'il a ainsi fait réaliser à la pédiatrie.

J'évoquais plus haut ses travaux sur le milieu hospitalier et l'importance de l'*infection bronchique*, sur les conséquences funestes de l'aggravation par passage d'un sujet à un autre. C'est en observant avec Paul Claisse une épidémie de septicémie suraiguë à streptocoques chez les enfants très jeunes qu'il proposa à ce dernier d'étudier l'infection bronchique, ce qu'il fit dans un travail capital resté classique. Poursuivant ses recherches, Hutinel a donné des *broncho-pneumonies infantiles* et notamment de celles qui suivent la rougeole, une classification et une description maintes fois reproduites ; c'est à lui notamment qu'on doit l'exposé précis de la broncho-pneumonie traînante pseudo-tuberculeuse si souvent mal interprétée. C'est aux Enfants-Assistés qu'il a réuni les premiers documents de ses études si personnelles sur la *dilatation des bronches* chez les jeunes enfants, études que, plus tard, son fils Jean devait poursuivre et étendre dans sa belle thèse. C'est encore dans cet hospice que, sans cesse, Hutinel dénonçait le *rôle du cavum* dans la production de la plupart des infections respiratoires et en tirait nombre de conclusions pratiques, de même qu'il mettait en lumière les conséquences fâcheuses des infections de la peau (croûtes, ulcérations, placards impétigineux ou eczémateux), parfois responsables de broncho-pneumonies, comme l'a montré la thèse de son interne Hulot. Et c'est aux Enfants-Assistés qu'il a formulé les règles et de l'*isolement* des enfants atteints de broncho-pneumonie ou simplement suspects, et de leur traitement, notamment par les *bains tièdes* dont il a été l'un des premiers à fixer les indications précises et la technique. Ajoutons enfin que c'est dans le service et le laboratoire d'Hutinel que son élève Henri Meunier mena à bien son remarquable travail sur le *rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire*.

A l'histoire des infections et des troubles digestifs dans l'enfance, Hutinel n'a pas apporté une contribution moins riche. Sans cesse s'est poursuivie dans son service l'étude des *infections gastro-intestinales*, et il suffit de citer les noms de ses collaborateurs Thiercelin et Nobécourt pour évoquer les recherches qui ont montré à côté du rôle du colibacille celui des streptocoques de l'intestin et aussi de l'entérocoque dont l'importance apparaît aujourd'hui si souvent prépondérante. C'est à Hutinel que nous devons en grande partie la description clinique des accidents graves des entérocolites aiguës, notamment de cette forme spéciale qu'il a isolée sous le nom de *choléra sec* et qu'il rapprochait des infections streptococciques. C'est encore lui qui, tout en fixant de manière précise les *règles du traitement des gastro-entérites* aiguës des nourrissons et notamment de la diète hydrique, dont, après Luton et Marfan, il avait vite saisi toute l'importance, faisait ressortir les bienfaits dans nombre de cas du *lavage de l'estomac*. Il montrait notamment ses effets curieux et remarquables lors du muguet des nourrissons qu'il guérissait ainsi sans traitement direct. « Aux Enfants-Assistés, le muguet, disait-il, était il y a quelques années encore un de nos plus redoutables ennemis ; maintenant il ne nous préoccupe plus, tant nous sommes certains d'en triompher rapidement. » Il fixait aussi les indications des lavages intestinaux, celles des injections de sérum artificiel qu'il pratiquait largement. Mais, bien vite, il en vit certains inconvénients et, étudiant l'*anasarque dans les entérocolites graves des enfants*, il montra en 1902, en se basant sur des faits minutieusement étudiés avec Nobécourt et Vitry, comment le chlorure de sodium fixé dans les tissus était, par la rétention d'eau qu'il entraînait, responsable de l'anasarque des nourrissons, que ce chlorure ait été injecté, ingéré par la bouche, reçu en lavements, notion neuve à cette époque où venaient d'être publiées les premières recherches d'Achard et de ses élèves. Et c'était encore une notion neuve que mettait en lumière Hutinel lorsque, décrivant l'intolérance de certains nourrissons au lait de vache, il évoquait l'anaphylaxie de Richet comme capable d'expliquer l'empoisonnement de certains enfants par une dose minime d'un liquide aussi innocent que le lait. Il en rapprochait certains faits concernant le lait de femme, tel un cas singulièrement impressionnant observé avec son vieil ami Bar, évoquait l'anaphylaxie aux œufs et ouvrait ainsi le chapitre de l'anaphylaxie alimentaire dont son élève Lesné devait si brillamment poursuivre l'étude. Novateur aussi il le fut quand, en 1896, il étudia en France la cystite colibacillaire chez les enfants, rappelant les faits observés par lui depuis plusieurs années, les rapprochant de ceux d'Escherich et de Finkelstein, écrivant ainsi un des premiers chapitres de l'histoire de la colibacillurie et de la colibacillose des jeunes enfants.

J'aimerais encore à vous rappeler comment Hutinel, persuadé de l'importance des *infections cutanées* des jeunes enfants, de leur contagiosité possible, de leurs répercussions multiples, considérait comme une règle de les traiter comme une plaie infectante ; comment, avec son élève, mon collègue Marcel Labbé, il étudiait minutieusement

les multiples aspects des *infections cutanées à staphylocoques*; comment il analysait aussi les *érythèmes infectieux* des diverses maladies aiguës et y voyait souvent l'indice d'une infection streptococcique grave, survenue secondairement. Cette conception, il fut, avec Sevestre, l'un des premiers à l'appliquer à certains *accidents sériques* observés à la suite des injections de sérum antidiphtérique, et on sait l'importance qu'a prise depuis la notion de ces accidents strepto-sériques graves heureusement exceptionnels. Et enfin, je dois signaler la belle étude qu'il publia avec Rivet sur l'*eczéma mortel des nourrissons*, étude dans laquelle il avait défendu d'abord, pour ces faits impressionnants mais trop réels de mort rapide du nourrisson eczémateux hospitalisé, l'hypothèse d'une brusque septicémie; mais plus tard, il fut l'un des premiers à lui substituer celle plus satisfaisante d'un choc anaphylactique.

Qu'il y aurait à dire aussi sur la contribution apportée par Hutinel à l'histoire de la *tuberculose infantile*! Il l'avait connue lorsque, interne de Parrot, il vérifiait aux autopsies la loi de son maître sur l'adénopathie similaire. Il avait plus tard lu toute la documentation du sujet à l'occasion de l'important article qu'avec Grancher il avait écrit sur la phtisie dans le Dictionnaire de Dechambre et il put, aux Enfants-Assistés, étudier de près les cas qui s'offraient à lui. De cette étude très fouillée témoigne le travail fondamental de son interne Georges Küss sur l'hérédité parasitaire de la tuberculose, travail qualifié justement, et même outre-Rhin, d'admirable, et qui défend les idées contagionnistes dont Hutinel s'est maintes fois fait le champion. Sur les *portes d'entrée* de la tuberculose infantile, sur les *étapes* de son évolution, sur les caractères anatomiques et cliniques de l'*adénopathie médiastine*, sur la conception qu'on doit avoir de la *typho-bacillose* et la nécessité de ne pas invoquer, pour l'expliquer, l'hypothèse d'une bacillémie tuberculeuse, mais bien plutôt chercher l'existence d'une lésion causale et notamment d'une altération médiastine latente, Hutinel a écrit des mémoires qu'on gagne à lire et à relire. C'est de même aux Enfants-Assistés qu'il a poursuivi ses recherches sur l'*action pyrétogène des injections de sérum artificiel*, même à petites doses, chez les sujets en puissance de tuberculose confirmée ou latente, puisant dans la fièvre ainsi provoquée un moyen de diagnostic dont son élève Bertherand devait, dans sa thèse, fixer l'exacte valeur. Et c'est encore dans son service que Ferrand et Lemaire vérifièrent dès 1907 la valeur de la *cuti-réaction* de Pirquet et que Mantoux proposa l'*intradermo-réaction* à la tuberculine et en précisa la technique. C'est aussi grâce à l'expérience acquise aux Enfants-Assistés qu'Hutinel put affirmer l'efficacité de la lutte contre la tuberculose, maladie sociale, montrer que l'enfant né de parents tuberculeux n'est pas voué fatalement à la tuberculose : « Si on veut qu'il échappe à la maladie, il faut, disait-il, il y a déjà bien des années, le placer dans des conditions d'existence telles qu'il puisse éviter la contamination. » Et bien avant le développement de l'œuvre Grancher et du Placement familial des tout-petits, il montrait l'efficacité à cet égard du placement familial à la campagne des enfants assistés, puisqu'en 1892, sur 18 000 enfants disséminés dans les campagnes, il n'avait noté que 19 phtisiques. Et c'est dans le but de réaliser mieux encore cette préservation qu'il avait engagé l'administration de l'Assistance à réaliser le placement à la campagne, dans les montagnes de l'Allier et du Puy-de-Dôme, des enfants menacés de tuberculose, placement qui donna, selon l'expression de M. Mesureur, « des résultats merveilleux ».

Mais, messieurs, il est des chapitres de l'histoire de la tuberculose infantile qui appartiennent plus particulièrement à Hutinel : tel celui de la *tuberculose du testicule* dont il a donné avec Deschamps une étude définitive; tel surtout celui de la *tuberculose du foie*, dont il avait étudié les diverses formes dès le début de sa carrière hospitalière, mais qu'il reprit en 1890 et 1893 en mettant en relief l'existence d'une *cirrhose cardio-tuberculeuse* dont il décrivit si nettement la symptomatologie, l'action sur la croissance et l'évolution, qu'elle est universellement connue sous le nom de *maladie de Hutinel* et qu'elle reste, à l'heure actuelle, la forme la mieux spécifiée des cirrhoses infantiles.

Je n'insisterai pas ici sur l'œuvre de notre maître concernant la *syphilis*. Elle est trop vaste pour être résumée, et mon collègue Nobécourt l'a évoquée dans ses détails. Je me contenterai de rappeler combien il aimait nous montrer à la salle d'autopsie les lésions syphilitiques du foie des nouveau-nés qu'après Gubler et Parrot il avait étudiées en détail et qui avaient fait l'objet de la thèse de son interne Hudelo; combien aussi il précisait volontiers l'importance des lésions syphilitiques du testicule. Les mémoires qu'il a consacrés à ces lésions, à l'ulcère syphilitique de l'ombilic, basés sur des faits minutieusement étudiés, sont des modèles. Il amassait les constatations de tout ordre qui lui permirent plus tard d'écrire son livre sur *le terrain hérédo-syphilitique* et, tout particulièrement, il ne perdait jamais de vue le problème de la *syphilis héréditaire dans les ser-*

vices des Enfants-Assistés. Dans un important rapport en 1923, se basant sur sa longue expérience, il a insisté sur la nécessité qui s'impose de longtemps surveiller les enfants atteints ou simplement suspects et l'utilité de centres d'élevage surveillés où ces enfants en petit nombre seraient suivis et traités, ces centres restant en rapport avec un centre scientifique pouvant faire des examens biologiques donnant toute garantie. Et c'est la voie dans laquelle, très justement, s'est engagée l'Assistance publique de Paris. C'est enfin dans cet hospice que Hutinel a vu et décrit les multiples conséquences de la syphilis sur le système nerveux du jeune enfant, sur les os, sur les glandes endocrines et a puisé les éléments qui devaient servir de base aux descriptions qu'il fit plus tard avec Marcel Maillet, avec Stévenin, des dystrophies glandulaires, osseuses ou nerveuses. Et c'est incontestablement près de lui que mon ami Babonneix a commencé à accumuler les multiples documents anatomiques et cliniques qui lui ont servi à édifier son œuvre personnelle sur l'hérédo-syphilis du système nerveux.

Que de chapitres il me faudrait encore évoquer ! C'est celui des *méningites aiguës* dont il aimait tant à scruter les symptômes, dont il avait vu avec enthousiasme l'histoire s'éclairer grâce aux ponctions lombaires et parmi lesquels l'un des premiers il avait vu juste en substituant à la notion trop souvent inexacte du méningisme et des pseudo-méningites celle beaucoup plus féconde des *méningites séreuses.* C'est celui du *rachitisme* qu'il aimait à étudier dans son ensemble, en montrant notamment l'importance et le rôle des altérations de la moelle osseuse, en précisant ses relations avec la maladie de Barlow, en décrivant les lésions du thymus, des appareils lymphoïdes, des glandes surrénales et d'autres glandes, lésions indépendantes, mais parallèles aux lésions osseuses, en soulignant qu'à la puberté souvent surviennent des troubles de l'ossification (scoliose, genu valgum, pied plat) liés à des dystrophies dont la parenté avec le rachitisme n'est pas douteuse et auxquels le nom de rachitisme tardif doit être conservé. C'est, d'une manière plus générale, celui des multiples *troubles liés à la croissance* qu'il n'a cessé d'analyser et desquels émerge sa description si exacte et si vraie de la *dystrophie staturale des adolescents,* des garçons qui grandissent trop vite et dont les proportions ne sont plus équilibrées. Je m'en voudrais enfin de ne pas faire une courte allusion à l'analyse, qu'il faisait si fréquemment au lit du malade et qu'il a résumée en quelques pages pleines d'enseignement, de l'*anorexie mentale des enfants et des adolescents.* Il en connaissait tous les aspects, je devrais dire tous les masques, et il concluait à mon sens fort justement cette pénétrante analyse : « Quand vous verrez nourrissons, enfants ou adolescents ne pas s'alimenter et s'émacier sans cause évidente, songez que vous pouvez avoir affaire à une anorexie mentale ou nerveuse, état plus fréquent qu'on ne se l'imagine. Dans le cas de l'affirmative, ravitaillez-les, de préférence après les avoir isolés. » Ce conseil laconique est toujours bon à entendre, quoique parfois bien difficile à suivre.

***

Je m'arrête, messieurs, et je veux espérer que cette rapide énumération, en vous rappelant la multiplicité et l'importance de son œuvre, vous aura aidés à revivre la carrière de notre maître « dans ce vieil hospice des Enfants-Assistés qui fut, — il me l'écrivait en octobre 1928 à la veille de ma leçon inaugurale, — son séjour de prédilection. « J'y ai trouvé, ajoutait-il, des élèves qui depuis ont été pour moi de si bons amis que je ne me rappelle jamais sans une très douce émotion ce temps déjà lointain et pourtant si présent à ma mémoire. » Nous non plus, n'est-il pas vrai ? Et nous comprenons mieux, — avec le recul du temps — tout ce que nous lui devons. Pour le préciser en quelques mots, je n'ai qu'à reprendre, en en changeant un peu la signification, un très ancien quatrain qui me tombait sous les yeux ces jours derniers, écrit par le Seigneur de Pybrac, conseiller du Roy Henri III et qui en 1582 rédigeait en vers « les préceptes et enseignements utiles pour la vie de l'homme ». Il disait, ce vieux poète :

Tu ne saurais d'assez ample salaire
Récompenser celui qui t'a soigné
Dans ton enfance et qui t'a enseigné
A bien parler et surtout à bien faire.

Elèves du professeur Hutinel, nous ne saurions d'assez ample gratitude reconnaître tout ce qu'il nous a appris aux Enfants-Assistés. Que d'enfants il a, devant nous, soignés et guéris et combien, tous, nous lui devons les méthodes que nous mettons chaque jour en pratique au lit de nos petits malades et souvent de nos propres enfants ! Au surplus, combien d'entre nous n'a-t-il pas aidés et soutenus de ses conseils lors de la maladie d'un des leurs ?

Et c'est à lui aussi que nous sommes redevables de savoir parler en pédiatrie. Que souvent, dans nos raisonnements, dans nos hypothèses, dans nos recherches, dans notre enseignement nous

sommes les fils de son esprit ! N'est-ce pas de lui que, pédiatres, nous tenons le souci d'allier toujours les données de l'expérience clinique et celles de l'investigation biologique, de ne jamais trop séparer la salle de malades du laboratoire ? Ne nous a-t-il pas montré « un esprit ouvert à tous les progrès d'où qu'ils viennent » ? Ne lui devons-nous pas enfin le goût de l'exposé simple, clair, familier qui est l'une des caractéristiques de la clinique française ? Oui, vraiment, à tous ceux qui furent ici ses élèves, il a enseigné à bien penser et à bien parler.

Et enfin, n'est-ce pas son exemple qui nous a montré comment bien faire ? Comme l'a dit Babonneix, « auprès de lui on apprenait à se défier du travail facile, des diagnostics hâtifs, des médications tumultueuses. Il nous imprégnait de sa conscience. Il faisait pénétrer en nous ses qualités de pondération ». Il nous montrait comment nous devions éviter le double écueil de la crédulité et du scepticisme, et, par l'exemple, nous prouvait que la fidélité au devoir hospitalier chaque matin permettait, dans un hôpital comme celui-ci, de sauver bien des vies humaines. Sans doute, on l'a souvent remarqué, la vigueur de son action n'allait pas parfois sans quelque brusquerie, la franchise de son langage n'excluait pas quelque rudesse, mais que de bonté vraie et agissante sous cette brusquerie et sous cette rudesse apparentes : tous ceux qui l'ont connu ici, élèves, surveillantes et infirmières, malades, l'ont su par expérience. Et certes, entre tous ceux qui nous ont formés, il nous a enseigné à bien faire.

Combien d'ailleurs s'appliqueraient à notre vieux maître Hutinel ces paroles que prononçait notre cher collègue et ami Jean Sicard, alors que s'ouvrait devant lui la carrière professorale, sitôt interrompue elle aussi : « Nos maîtres, disait-il, ont formé notre jugement et notre conscience médicale, ce sont eux qui ont provoqué nos élans, c'est à eux que nous devons le meilleur de ce que nous sommes, c'est avec eux que nous avons connu les premières joies des recherches scientifiques ; ils nous ont donné l'exemple. Ils nous ont montré ce que doit être le labeur médical fait d'incessants efforts, car le talent, même s'il est servi par les dons les plus rares, ne s'acquiert et ne se conserve que par une perpétuelle lutte. Arriver dans la vie, c'est renouveler le départ quotidien. C'est repartir chaque jour. Ce lien qui nous rattache à nos maîtres ne se détend jamais complètement. Il laisse en nous une semence conseillère d'action. Bien plus, la communauté des pères scientifiques forme entre les élèves une parenté qui ne s'oublie pas. »

Cette « parenté », messieurs, les élèves d'Hutinel l'ont toujours ressentie et lui-même était fier d'avoir pu, grâce à eux, éviter « l'isolement qui éteint les intelligences et stérilise les meilleures volontés ». Il était heureux de la « communion de pensées » créée entre lui et tous ceux qui, aux Enfants-Assistés et aux Enfants-Malades, ont vécu près de lui. Il était fier de son École.

Elle est, madame, aujourd'hui une fois encore réunie près de vous pour penser à ce maître qui, ici, sut donner à chacun tant d'aide paternelle. Et tous, nous nous tournons avec émotion vers Janine, vers Jean-Paul, vers Bernard qui n'auront plus pour les diriger, ni les conseils d'un aïeul comme Victor Hutinel ou Jean Sicard, ni ceux de leur père Jean Hutinel. Du moins l'héritage intellectuel et moral qu'ils ont reçu est-il impérissable et ils sauront, à leur heure, le faire valoir... Soyez assurée que tous ceux qui sont ici, tournant leurs pensées vers ces jeunes êtres et celle qui désormais a seule la charge de les former à la vie, n'oublieront jamais leur dette de reconnaissance à l'égard du maître qu'ils ont eu, aux Enfants-Assistés, le privilège de connaître et d'aimer et qui, si bien, servit toute sa vie la pédiatrie française.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Splénomégalie lipoïdocellulaire à type Niemann-Pick ; ses rapports avec la maladie de Gaucher.

P. MARIN (*Minerva medica*, 13 janvier 1934) rapporte le premier cas italien de spléno-hépatomégalie lipoïdocellulaire à type Niemann-Pick observé chez un enfant de sept mois et demi. Cliniquement, on observait une énorme hépatomégalie, une splénomégalie notable, une coloration jaune ocré du visage avec pigmentation bronzée au voisinage des orbites : un type mongoloïde. Le sang présentait une notable leucocytose avec lymphocytose relative (61 p. 100). Il n'existait aucun caractère familial. Après l'application de rayons X sur le foie et la rate, la mort survint rapidement avec une anémie intense ; à la phase terminale, on constata dans le sang circulant une cellule polynucléaire chargée de lipoïdes. Le diagnostic fut posé par la ponction de la rate qui mit en évidence de grandes cellules lipoïdophiles moniliformes, uni ou plurinucléées.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ACTION DE LA CURE DE PLOMBIÈRES SUR LA MOTRICITÉ INTESTINALE

(Étude physiologique)

PAR

D. SANTENOISE, L. MERKLEN, E. STANKOFF et M. VIDACOVITCH

Une expérience clinique déjà longue a établi la remarquable efficacité de la cure de Plombières dans toute une série de syndromes liés à des perturbations de la motricité intestinale. Il nous a paru intéressant de préciser les effets physiologiques de cette cure. Nous rapporterons dans le présent article les premiers résultats de nos recherches exécutées au griffon même. Ceux-ci sont assez nets pour permettre dès maintenant d'analyser avec une suffisante précision la série des processus fonctionnels déclenchés par l'administration des eaux de Plombières suivant les diverses techniques de cure utilisées dans cette station, et d'en tirer des considérations intéressantes non seulement du point de vue physiologique, mais encore du point de vue de la pratique et de la thérapeutique thermales. Ajoutons que les observations ainsi effectuées nous permettent d'envisager la solution de toute une série de points intéressant à la fois la physiologie et la crénothérapie, qui feront l'objet de prochaines recherches.

Nos expériences ont dû être toutes effectuées à la station même, en raison des modifications rapides des propriétés physico-chimiques et biologiques des diverses eaux de Plombières. Il nous a paru indispensable de faire porter nos investigations expérimentales sur l'intestin étudié *in situ* et *in vivo* sur l'animal entier, en nous plaçant dans des conditions aussi proches que possible de celles de l'administration thérapeutique des eaux. C'est qu'en effet l'expérience clinique montre bien que les eaux minérales n'agissent pas seulement comme de simples drogues exerçant une action passagère plus ou moins toxique, mais modifient profondément et d'une manière durable les conditions générales de la régulation organique, en rétablissant le fonctionnement normal par mise en jeu parallèle ou successive des grands appareils régulateurs tels que le système nerveux ou les glandes endocrines, ou par modification du milieu intérieur et de l'homéostasie. On ne peut d'ailleurs expliquer les effets souvent tardifs et particulièrement persistants des cures hydrominérales que par des modifications fonctionnelles elles-mêmes durables des grands mécanismes régulateurs de l'organisme.

Aussi, pour tenter d'étudier dans cet esprit physiologique le mode d'action de la cure de Plombières sur la régulation de la motricitié intestinale, avons-nous dû nous adresser à des méthodes différentes de celles qui sont généralement employées par les pharmacologistes sur l'intestin isolé pour analyser l'effet des diverses drogues.

Nos recherches ont été effectuées chez le chien chloralosé, maintenu en anesthésie régulièrement entretenue pour les expériences de longue durée. Nous avons exploré la motricité de l'intestin à l'aide de petits ballonnets, remplis de liquide sous tension déterminée et contrôlée à l'aide d'un manomètre, dont les variations de volume étaient enregistrées par un tambour de Marey. Nous avons étudié en particulier les modifications de l'activité motrice du côlon ascendant, de la partie terminale de l'iléon et de sa partie jéjunale ; nous avons ainsi pu discriminer avec netteté les différences de réaction et de modification fonctionnelle des divers segments de l'intestin sous l'action des eaux de Plombières.

Les principales modalités de cure utilisées à Plombières sont la *balnéation*, l'*inhalation des gaz thermaux*, l'*entéroclyse*, l'*ingestion*.

C'est pourquoi, afin de nous rapprocher le plus possible des conditions de la thérapeutique humaine, nous avons utilisé chez nos animaux :

a. L'injection sous-cutanée et lente d'eau, en faible quantité et ramenée à l'isotonie par addition de NaCl, afin de nous rapprocher, chez le chien dont la peau est particulièrement peu perméable, des conditions offertes chez l'homme par la balnéation, au cours de laquelle se produirait, d'après divers auteurs, un certain degré de pénétration transcutanée, au moins des éléments gazeux ;

b. L'inhalation de gaz recueillis à l'émergence de la source Vauquelin (radio-activité de l'émanation: 140,60 millimicrocuries par litre à 0° et à 760 millimètres selon Delaby, Charonnat et Janot ; détermination du 27 septembre 1932) ;

c. L'administration d'eau par goutte à goutte rectal ;

d. L'ingestion.

Bien entendu, pour les injections sous-cutanées, nous avons utilisé de l'eau prélevée aux griffons alimentant les services de balnéation (Collecteur Romain et Source n° 9). Pour les expériences d'inhalation, nous avons utilisé les gaz se dégageant spontanément, et utilisés dans les étuves

(Vauquelin et Source n° 9). Pour le goutte à goutte rectal, nous avons utilisé les eaux employées pour l'entéroclyse. Enfin les expériences d'ingestion ont été effectuées avec de l'eau prélevée aux Buvettes des Dames et de la Source Deschaseaux-Delaby.

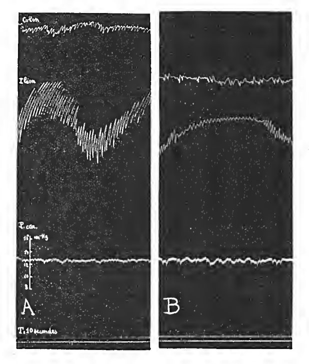
Quel que soit le mode d'administration de l'eau ou des gaz thermaux, nous avons régulièrement observé dans une *première phase :*

a. une *diminution du tonus intestinal ;*

b. une *diminution de l'activité motrice de l'intestin.*

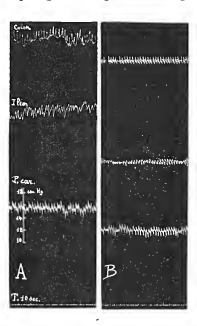
A cette première phase fait généralement suite une phase de *réapparition de l'activité motrice* de l'intestin, mais cette fois *très régularisée.*

Suivant le mode d'administration et suivant



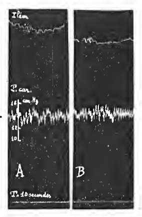
Chien chloralosé. Inscription des **mouvements** du côlon (partie cæcale) et de l'iléon (partie moyenne). Pression carotidienne droite : A. Avant le *goutte à goutte rectal ;* B. Quarante minutes après le goutte à goutte rectal (eau de la source Vauquelin fraîchement tirée). Abaissement considérable du tonus du côlon. Atténuation des mouvements de l'iléon (fig. 1).

les portions d'intestin explorées, des différences ont néanmoins été observées. C'est ainsi qu'*avec le goutte à goutte* (fig. 1) on observe une diminution particulièrement rapide et nette du tonus au niveau du côlon ; si la partie colique présentait au moment du goutte à goutte des réactions ou un état spasmodique, cet état spasmodique est très rapidement remplacé par un état d'hypotonie avec atténuation ou même parfois disparition des mouvements de l'intestin. De même, la partie terminale de l'iléon présente une diminution notable de tonus et de motricité, bien que l'administration d'eau soit effectuée à très faible pression. Ceci nous fait penser que lors de l'administration de l'eau par goutte à goutte il se produit un



Chien chloralosé. Inscription des mouvements de la partie moyenne de l'iléon et de la partie cæcale du côlon : A. Avant administration d'eau ; B. 1 h. 15 après *ingestion par sonde œsophagienne* d'eau de la source des Dames fraîchement tirée. Abaissement du tonus, surtout marqué au niveau de l'iléon avec atténuation de la motricité (fig. 2).

certain relâchement du sphincter iléo-cæcal. Par contre, la partie supérieure de l'iléon semble



Chien chloralosé. Inscription des mouvements de l'iléon (partie moyenne) : A. *Avant inhalation des gaz thermaux ;* B. Vingt minutes après inhalation des gaz thermaux fraîchement recueillis. Diminution nette du tonus intestinal (fig. 3).

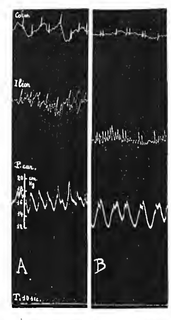
peu influencée par ce mode d'administration.

Inversement, l'*ingestion* (fig. 2) paraît agir

surtout sur l'iléon, dont la motricité est régularisée, dans une première phase, avec diminution du tonus, disparition de l'état spasmodique lorsqu'il existe, et atténuation des mouvements. Dans une seconde phase, on observe, avec la persistance de la diminution de tonicité, une activation du dynamisme, qui semble liée à l'intervention progressive, tardive et durable des processus régulateurs mis en jeu.

La motricité du côlon est beaucoup moins nettement influencée par ce mode d'administration que par le goutte à goutte.

L'inhalation des gaz thermaux (fig 3) est suivie assez rapidement, mais d'une façon relativement



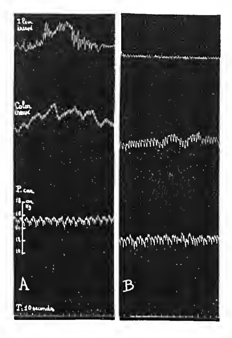
Chien chloralosé. Inscription des mouvements de l'iléon (partie terminale) et du côlon (partie cæcale) : A. Avant injection ; B. Une heure après *injection sous-cutanée* goutte à goutte d'eau de la source Vauquelin fraîchement tirée et rendue isotonique par adjonction de chlorure de sodium. Abaissement très net du tonus et atténuation de la motricité des deux parties de l'intestin (fig. 4).

passagère, de modifications motrices du même ordre, plus particulièrement de l'atténuation des états spasmodiques portant sur l'iléon et sur le côlon, sans qu'il y ait toutefois coïncidence dans le temps des effets sur ces deux segments.

L'injection sous-cutanée (fig. 4) d'eau thermale ramenée à l'isotonie provoque aussi une diminution du tonus intestinal, une disparition des états spasmodiques et une régularisation de l'activité motrice, assez semblables à ce que l'on observe lors de l'administration par ingestion.

La question se posait de savoir si les effets ainsi observés étaient dus à l'action directe de l'eau sur la *musculature intestinale et son innervation intrinsèque.*

En reprenant nos expériences : *a*) chez des animaux *dont les anses intestinales* contenant les ballonnets *avaient été soigneusement énervées ; b*) chez des animaux *dont on avait sectionné les vagues, les splanchniques et les nerfs pelviens,* nous avons pu nous rendre compte qu'au moins par le goutte à goutte rectal et par l'ingestion, la musculature intestinale et l'innervation intrin-

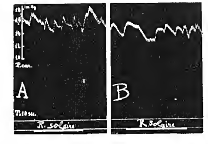


Chien chloralosé. A. Inscription des mouvements de l'iléon (partie moyenne) et du côlon (partie cæcale) *préalablement énervés* par section des filets nerveux des pédicules vasculo-nerveux correspondants. B. Après ingestion d'eau de la source des Dames fraîchement tirée. Abaissement du tonus et diminution de la motricité spontanée (fig. 5).

sèque de l'intestin sont indiscutablement intéressées. On observe en effet, dans ces conditions, une diminution nette du tonus, une disparition des réactions spasmodiques et une atténuation considérable de la motricité (fig. 5).

Ce n'est pas à dire que la cure de Plombières n'intéresse pas l'*innervation extrinsèque* de l'intestin, dont le rôle régulateur est d'une importance indéniable. En effet, on observe régulièrement, quel que soit le mode d'administration de l'eau ou des gaz thermaux, une *diminution progressive de la réflectivité centrale et du tonus sympathiques,* qui se traduit par l'atténuation ou même la suppression du réflexe solaire (fig. 6) et la diminution de la réaction hypertensive consécutive à l'occlusion des carotides chez les animaux vagotomisés (fig. 7). Notons toutefois que si la diminution du

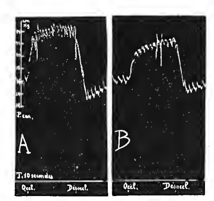
réflexe solaire est assez persistante, il n'en va pas de même pour les réactions sympathiques des



Chien chloralosé. Inscription de la pression carotidienne. A. *Réflexe solaire* avant administration d'eau. B. Une heure et demie après ingestion par sonde œsophagienne d'eau de la source des Dames. Disparition du réflexe solaire (fig. 6).

vaso-constricteurs qui paraissent extrêmement passagères avec les eaux utilisées à Plombières dans le traitement des affections intestinales.

Par contre, au bout d'un temps variable (rarement avant quarante-cinq minutes), on assiste

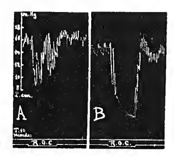


Chien chloralosé. Pneumogastriques sectionnés. Pression carotidienne droite. A. *Occlusion de la carotide primitive gauche* avant ingestion d'eau. B. Occlusion de la carotide primitive gauche une heure après ingestion par sonde œsophagienne d'eau de la source Deschaseaux-Delaby fraîchement tirée. Diminution nette de l'effet hypertenseur (fig. 7).

à une *augmentation progressive et quelquefois importante de l'excitabilité réflexe des centres pneumogastriques*, traduite par un accroissement progressif des effets cardio-modérateurs de la compression des globes oculaires (fig. 8).

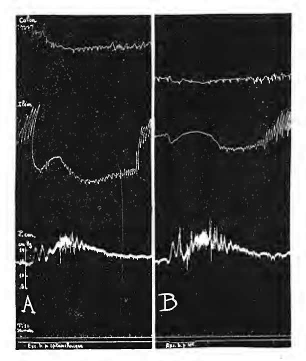
L'*excitation électrique du bout périphérique des nerfs splanchniques, pneumogastriques et pelviens* paraît être moins efficace après l'administration d'eau de Plombières (fig. 9), comme si la transmission des stimuli aux muscles intestinaux s'effectuait plus difficilement. Des recherches électrophysiologiques, utilisant en particulier les méthodes de Lapicque, seront nécessaires pour préciser le caractère de ce phénomène.

Toutefois cette constatation expérimentale permet, même en faisant abstraction de son interprétation exacte, de comprendre pourquoi, après administration d'eau de Plombières, toute une



Chien chloralosé. Inscription de la pression carotidienne. A. *Réflexe oculo-cardiaque* avant ingestion. B. Réflexe oculo-cardiaque 1 h. 45 après ingestion d'eau de la source des Dames fraîchement tirée. Augmentation considérable des effets de la compression (arrêt cardiaque de quinze secondes) (fig. 8).

série d'excitations, qui normalement déclenchent des effets réflexes intestinaux soit d'inhibition,

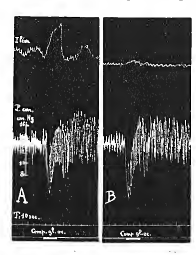


Chien chloralosé. Inscription des mouvements du côlon (partie cæcale) et de l'iléon (partie moyenne). A. *Excitation du bout périphérique du splanchnique droit* avant ingestion. B. Même excitation deux heures après ingestion de 20 centimètres cubes par kilogramme de la source des Dames fraîchement tirée. Atténuation considérable des effets intestinaux de l'excitation (fig. 9).

soit de dynamogénie, devienne efficace. C'est ainsi que nous avons constaté en effet que pendant un certain temps les effets *réflexes intestino-*

moteurs. initialement déclenchés par l'excitation du nerf de Héring ou par la compression des globes oculaires (réflexe oculo-intestinal de Danielopolu), sont considérablement atténués ou même totalement supprimés à la suite de l'administration d'eau de Plombières (fig. 10).

Remarquons cependant que cet effet est passager, au moins en ce qui concerne les réflexes parasympathiques. Il semble même qu'au bout d'un moment les réflexes du type vagal intéressant l'iléon se produisent plus facilement ; la progression du bol dans la partie supérieure de



Chien chloralosé. Inscription des mouvements de l'iléon (partie terminale). A. *Effet intestino-moteur de la compression des globes oculaires* avant l'administration d'eau. B. 1 h. 15 après ingestion par sonde œsophagienne d'eau de la souce des Dames. Disparition de l'effet intestino-moteur de la compression des globes oculaires (fig. 10).

l'intestin en est alors facilitée. Ce fait nous paraît devoir être rapproché de l'accroissement tardif du réflexe oculo-cardiaque ci-dessus signalé.

On ne saurait oublier toutefois que la motricité de l'intestin dépend non seulement de la musculature intestinale, de son innervation intrinsèque et de son innervation extrinsèque, mais encore de l'*état du milieu humoral* et de l'action et de l'efficacité de *certaines substances dites sympathicomimétiques ou parasympathicomimétiques*, telles que l'adrénaline et l'acétylcholine.

Et précisément, nous avons généralement constaté, après administration d'eau de Plombières, une *diminution de l'efficacité de l'adrénaline et un accroissement de l'efficacité de l'acétylcholine*, tant chez des animaux à innervation extrinsèque intacte que chez des animaux à anses intestinales préalablement énervées.

Cette première série de recherches n'apporte pas seulement la preuve expérimentale de la réalité des effets de l'eau de Plombières sur la motricité intestinale que devait faire prévoir son efficacité thérapeutique. Elle montre de plus que la cure de Plombières n'agit pas simplement en mettant en jeu un médicament sédatif, mais qu'elle intervient d'une manière complexe, profonde et durable sur la régularisation tout entière de la motricité intestinale.

Par son action immédiate — et portant probablement plus particulièrement sur le muscle intestinal et son innervation intrinsèque —, elle supprime l'hypertonie et calme les états spasmodiques.

Elle diminue l'excitabilité du sympathique, inhibiteur de l'intestin.

Elle atténue, au moins passagèrement, les réflexes intestino-moteurs.

Par des mécanismes non encore élucidés, elle accroît progressivement l'excitabilité vagale et régularise la motricité de l'iléon.

Elle diminue généralement l'efficacité inhibitrice de l'adrénaline et accroît au contraire l'efficacité dynamogénique de l'acétylcholine.

Ces constatations expérimentales permettent de comprendre comment, par cette action complexe et cette succession convergente d'effets régulateurs, la cure de Plombières peut se montrer si efficace dans les troubles de la motricité de l'intestin.

Sédation immédiate des spasmes, atténuation des effets réflexes générateurs de réactions motrices anormales, atténuation des effets inhibiteurs du sympathique, activation et régularisation des effets dynamogéniques du parasympathique, telles sont les principales constatations se dégageant de nos recherches sur le mécanisme d'action de la cure de Plombières.

Si l'on y ajoute les différences que l'expérimentation a permis de relever dans le sens et la succession des réactions motrices suivant le segment intestinal considéré et la prédominance de tels ou tels effets suivant le mode d'administration utilisé, les faits ci-dessus rapportés nous paraissent pouvoir présenter un intérêt non seulement du point de vue physiologique et physiopathologique, mais encore du point de vue de la pratique thérapeutique.

LA DILATATION DES BRONCHES ET SON TRAITEMENT HYDROMINÉRAL

PAR

le Dr Henri FLURIN
(de Cauterets)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Quand, sous un aspect quelconque, se pose la question de la dilatation bronchique, il faut toujours en revenir au *Traité de l'auscultation médiate*. à 1819. Un siècle n'a rien retranché à l'admirable description anatomo-clinique de Laennec et n'y a ajouté que fort peu de chose.

Cependant, comme se plaît à le répéter le professeur F. Bezançon, la découverte d'une technique nouvelle est toujours l'occasion d'une revision des connaissances antérieures et une source de nouveaux progrès. Or, dans l'histoire de la dilatation des bronches, l'application du radiodiagnostic au lipiodol a été particulièrement féconde en enseignements, et, avant d'aborder l'étude de son traitement thermal, pour en mieux situer la valeur, nous voudrions montrer comment, en ces dernières années, se sont précisés l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic de la « maladie de Laennec », grâce en partie à la méthode de Sicard, J. Forestier et L. Leroux.

La dilatation des bronches est essentiellement une affection à marche discontinue, à poussées évolutives, entrecoupée d'améliorations et de rechutes et que domine la notion d'infection.

Une pathogénie univoque est loin cependant de s'imposer, et, après avoir fait appel à l'infection en général, nous invoquerons successivement une série de facteurs : le facteur congénital, la syphilis, la tuberculose, et nous ferons une large part, dans le déterminisme des bronchiectasies, aux suppurations broncho-pulmonaires.

Il est bien certain que l'**infection** joue un rôle de premier plan dans l'étiologie de la dilatation bronchique, tant par les lésions qui la déterminent que par celles qui la compliquent. Sous l'influence d'inflammations aiguës, répétées et chroniques, la paroi bronchique, altérée dans sa muqueuse et sa gaine fibro-musculaire, perd son élasticité et sa résistance, si bien que la bronche, cédant à la pression de l'air, se laisse distendre et dilater ; elle devient anévrysmatique au même titre qu'une artère privée de sa tunique moyenne.

Cette infection bronchique, précédant la dilatation, peut venir de la cavité même de la bronche, et son mode le plus évident semblerait réalisé par ces bronchites banales, insidieuses, réitérées, dont le type le moins contestable est représenté par la rhino-bronchite descendante. C'est là une notion de pathogénie, qui depuis les travaux de Rist, du professeur Sergent et de nous-même, ne cesse de trouver son application en pathologie respiratoire. Est-ce à dire qu'il faille lui accorder dans l'étiologie de la dilatation des bronches cette importance que les classiques lui reconnaissaient en France, jusqu'à ces dernières années ? Certainement non, car les rhino-bronchites descendantes sont fréquentes et aboutissent généralement, quand elles ne sont pas traitées, à la sclérose pulmonaire et à l'emphysème, tandis que la bronchiectasie est, somme toute, rare. Pour que cette dernière se réalise, une attaque violente, qui mutile et désorganise le stroma élastique de la paroi des bronches, est nécessaire.

Il faut que l'irritation inflammatoire et l'infection endo-canaliculaire soient analogues à celles que Claisse a pu reproduire expérimentalement en introduisant dans les bronches d'animaux des corps étrangers traumatisants. Aussi est-ce le cas, en présence d'une dilatation des bronches chez un enfant, de toujours penser à un corps étranger des voies aériennes. Nous rappellerons l'observation de Flandin, Ramadier, Soulas et Weill, — qui montre bien qu'après extraction de l'agent causal tout n'est terminé qu'en apparence ; l'ectasie s'organise sur une blessure irrémédiable de la bronche, — et celle de Rist et Pellé.

L'infection ne vient toujours pas de la cavité même de la bronche ; elle peut être d'origine sanguine et se localiser d'abord au tissu péribronchique. Une preuve expérimentale en est rapportée par Thiroloix et Robert Debré qui ont pu réaliser chez le rat des bronchites avec dilatation en injectant dans la cavité péritonéale un microcoque qui paraît être une variété de staphylocoque. Nous en verrons un autre témoignage, celui des « abcès bronchiectasiants » (Sergent). Et c'est un fait clinique, aujourd'hui bien établi, qu'un grand nombre de broncho-pneumonies et d'altérations des bronches succèdent à une phase septicémique.

Quoi qu'il en soit, les broncho-pneumonies, qui peuvent détruire l'armature élastique, faible chez l'enfant, de la paroi bronchique, celles de la coqueluche (Delacour, Dieudonné), de la rougeole (V. Hutinel, Méry) jouent, c'est indiscutable, un rôle prépondérant dans la genèse des dilatations bronchiques ; elles se rattachent, qu'elles soient de l'adolescence ou de l'âge adulte, aux incidents des premières années et sont liées à des séquelles de sclérose broncho-pulmonaire.

Dans bien des cas cependant, la bronchopneumonie semble ne révéler qu'une bronchiectasie jusqu'alors latente, et il y a lieu d'invoquer un facteur congénital.

Le facteur congénital. — Bien des auteurs l'ont invoqué depuis Laennec. Les faits sont nombreux de bronchiectasies congénitales, de grosses dilatations kystiques, relevant d'une persistance de l'état fœtal, le plus souvent incompatibles avec la vie et simples découvertes d'autopsie.

Mais à côté de ces curiosités anatomiques, il est des malformations broncho-pulmonaires congénitales qui ne semblent pas entraver le développement de l'enfant. Bard a soutenu que la dilatation des bronches était une *maladie kystique du poumon* comparable aux maladies kystiques des autres organes ; la lésion reste cliniquement latente, et ce sont les poussées bronchitiques qui favorisent l'accentuation de cette dilatation, qui ne devient une maladie grave et durable que par la répétition des poussées inflammatoires. Pour Sauerbruch, 80 p. 100 des dilatations reconnaissent une origine congénitale et sont limitées à un lobe inférieur, surtout au gauche.

C'est cette origine congénitale que mettent en relief le professeur R. Debré et Mme Blinder dans une étude consacrée aux kystes congénitaux du poumon, et dans laquelle ils rappellent les faits de Couvelaire et de Ribadeau-Dumas. Mais c'est surtout le professeur Lereboullet, qui dans ses leçons cliniques, dans un mémoire en collaboration avec le Dr Sierro, dans la thèse de son élève Sigal, etc., a montré, avec des arguments de premier ordre, l'importance du facteur congénital dans la bronchiectasie des enfants.

Entre autres preuves, le Professeur Lereboullet ne donne-t-il pas celles-ci ? Tandis que les dilatations secondaires aux broncho-pneumonies sont volontiers à foyers multiples et diffus, dans les bronchiectasies qu'il a observées, l'examen clinique d'abord, mais surtout l'examen radiologique après lipiodol, dont la précision peut seule permettre d'affirmer le diagnostic, montre qu'elles sont limitées à un lobe et toujours au lobe inférieur. L'ancienneté des symptômes remontant à la toute première enfance, l'aspect des kystes multiples avec localisation lobaire ou pseudo-lobaire des lésions paraît au professeur Lereboullet tout en faveur des dilatations congénitales, qui l'emportent de beaucoup en fréquence chez l'enfant sur les dilatations acquises. C'est aussi l'opinion soutenue par MM. Armand-Delille et Lestocquoy dans leur récent ouvrage sur les *Maladies des voies respiratoires chez l'enfant.*

La syphilis. — La syphilis serait-elle la grande cause de la bronchiectasie congénitale ? C'était l'avis de Depaul, de Fournier, de Balzer et Grandhomme, dont le mémoire est souvent cité, de Couvelaire, etc., et ce rôle de la syphilis héréditaire a été remis en lumière par V. Hutinel et ses élèves Milhit et Nadal, par Mariano Castex, par Apert et bien d'autres.

Le professeur F. Bezançon, se basant sur les faits de plus en plus nombreux de dilatation bronchique trouvée à l'autopsie de fœtus ou d'enfants hérédo-spécifiques, admet que la syphilis joue un rôle considérable dans l'étiologie des bronchiectasies, qu'il s'agisse d'un grand processus morbide incompatible avec la vie du fœtus, ou que le nouveau-né viable soit atteint de lésions discrètes de pneumonie interstitielle ou de dilatation bronchique. Pour le professeur Bezançon et ses élèves Mathieu-Pierre Weil, Etienne Bernard, Azoulay, certaines formes sèches hémoptoïques de la bronchiectasie sont fréquemment aussi d'origine syphilitique.

L'École de Lyon, avec Tripier, Bériel, Cade et Savy, Fabre, Abécassis, s'appuyant sur des arguments anatomo-pathologiques, font rentrer la dilatation des bronches dans le groupe des affections parasyphilitiques.

Le professeur E. Sergent a rapporté, avec ses élèves R. Benda et H. L. Durand, des observations remarquables de bronchites syphilitiques tertiaires avec bronchiectasies, et pour lui la syphilis agirait non seulement comme infection, mais encore en raison de son pouvoir sclérogène et du terrain qu'elle prépare à la tuberculose.

Par contre, pour bien des auteurs, la syphilis ne joue qu'un rôle très effacé dans l'étiologie de la dilatation des bronches. C'est l'opinion de Léon-Kindberg, qui fait justement observer qu'il est bien peu d'affections dont on n'ait rendu responsable l'inévitable syphilis, et qui ne l'a jamais rencontrée, comme facteur certain, chez aucun de ses dilatés bronchiques. Telles sont aussi les conclusions de Poumeau-Delille et de Girbal (de Marseille). Je reconnais volontiers avec ce dernier auteur que le traitement spécifique, par le mercure et le bismuth, ne donne jamais d'amélioration et que si les résultats des arsénobenzènes semblent plus favorables, ils sont dus à l'action de l'arsenic sur l'état général du malade.

La tuberculose. — Dallidet en 1881, se faisant dans sa thèse l'interprète des idées de Grancher et de son époque, considérait comme habituelle l'origine tuberculeuse de la dilatation des bronches. Mais cette opinion ne tarda pas à être

battue en brèche, ainsi qu'en témoigne en 1907 la thèse de Dieudonné, de Nancy. Or, voici que le radiodiagnostic au lipiodol, remarquablement utilisé par le professeur E. Sergent, vient de mettre au premier plan le rôle pathogène de la tuberculose dans les bronchiectasies. Avec ses élèves Pruvost, Cottenot, Couvreux, le professeur Sergent, par une patiente observation, — au moyen de radiographies en série, échelonnées durant de longs mois, — a parfaitement montré comment les bronchiectasies se constituaient peu à peu sous l'influence du développement progressif d'un processus de sclérose rétractile.

Le professeur Léon Bernard et Lamy, confirmant cette manière de voir, pensent même que l'ectasie fruste et sèche, fréquente, est due au bacille de Koch et serait une forme particulière évolutive de la phtisie fibreuse. Mêmes conclusions chez Léon-Kindberg, chez Gibert, chez G. Derscheid et P. Toussaint, chez A. Dufourt et ses collaborateurs. A. Dufourt et Levrat ont pu reproduire expérimentalement des dilatations bronchiques ampullaires chez des cobayes soumis à une infection pulmonaire tuberculeuse très lente.

Comme le dit Poumeau-Delille, « le fait capital réside dans la constitution d'un bloc de sclérose à l'intérieur duquel apparaissent des bronchiectasies. Ultérieurement, la dilatation des bronches domine le tableau clinique par ses symptômes, bronchorrhée purulente, et ses complications.

« Cependant, le malade porteur de bronchiectasies secondaires à une tuberculose sclérosante peut mourir d'une complication due à une poussée de tuberculose pulmonaire évolutive. »

Toutes ces formes ne doivent pas être confondues avec les cas de tuberculisation secondaire greffée sur des dilatations bronchiques, comme ceux rapportés par E. Rist et Ameuille, par le professeur Bezançon, par Weill (de Lyon).

Récemment, Ameuille et Mézard ont publié une observation de bronchiectasie chez un tuberculeux, dilatation dont l'aspect exceptionnel (condensation de la base droite avec rétractions costales importantes et opacité radiologique absolue) a été rapporté par l'autopsie à une thrombose de l'artère bronchique. Ameuille et Perreau soulignent l'intérêt qu'il y a, dans les cas de dilatation des bronches avec rétraction pulmonaire, à rechercher l'influence de l'ischémie bronchique. Ce processus d'oblitération de l'artère bronchique n'est peut-être pas réservé à la tuberculose et peut aussi bien se rencontrer chez des syphilitiques, au cours de broncho-pneumonies graves banales ou dans les suppurations pulmonaires.

Les séquelles respiratoires des gaz de combat se traduisent par une sclérose pulmonaire diffuse avec de petites bronchiectasies cylindriques ou moniliformes. C'est ce que le professeur Lœper a vu au cours de ses expériences avec les gaz. Le professeur Sergent a montré la fréquence chez les anciens gazés d'un syndrome de bronchite chronique avec emphysème et adéno-médiastinite, symptôme dû, suivant sa juste expression, à de la « bronchiolectasie ». Pour le professeur Bezançon et J. Hutinel, les gaz aggravent beaucoup plus qu'ils ne la provoquent la broncho-alvéolite de bronchiectasies certainement antérieures.

Bonnamour et Badolle, dans un travail consciencieux, croient, par le radio-diagnostic au lipiodol, pouvoir affirmer la dilatation bronchique causée par les gaz de combat. D'après ces auteurs, les dilatations cylindriques en *tubes pleins* correspondraient à des lésions de sclérose pulmonaire, tandis que les dilatations cylindriques en *tubes creux*, en « tubes de macaroni », ne se trouveraient que chez des anciens gazés de guerre.

Nous avouons qu'il est bien difficile sur ce seul examen radiologique (et le professeur Bezançon et le professeur Sergent réfutent complètement cette interprétation) de conclure à une dilatation bronchique due aux gaz de combat. Nous croyons plutôt, avec le professeur Sergent, que les dilatations cylindriques semblent ressortir à la sclérose pulmonaire, et qu'il faut en interpréter avec beaucoup de prudence l'image radiologique, quand elles sont très peu marquées.

Les suppurations broncho-pulmonaires. — Dans l'étiologie de la dilatation des bronches, on doit faire une très large place aux suppurations broncho-pulmonaires et en particulier aux suppurations putrides. La vulgarisation du radio-diagnostic au lipiodol, en même temps que le remaniement apporté au chapitre des abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire par les notions nouvelles de la bactériologie et de l'histologie pathologique, ont multiplié les faits d'association de bronchiectasies et d'abcès pulmonaires.

D'une façon générale, cette association, comme l'a si clairement exposé le professeur Sergent, et nous adopterons sa division, comporte trois modes anatomo-cliniques.

1° L'abcès pulmonaire précède la dilatation : « abcès bronchiectasiant ».

2° La dilatation des bronches précède l'abcès : bronchiectasie abcédée.

3° La dilatation des bronches et l'abcès pulmonaire évoluent simultanément.

1° Bronchiectasies secondaires aux abcès pulmonaires. « Abcès bronchiectasiants » de Sergent. — L'abcès du poumon est le premier en date et c'est dans les mois qui suivent que les dilatations bronchiques se développent ; l'abcès est dit « bronchiectasiant ». Deux processus différents, ainsi que l'indique Léon-Kindberg, sont à considérer.

a. Dans un premier ordre de faits, les dilatations bronchiques semblent secondaires à une sclérose rétractile analogue à celle que nous avons signalée à propos de la tuberculose, — sclérose rétractile, dont le professeur Sergent, avec ses élèves Pruvost, Cottenot et Couvreur, nous a si bien montré le mécanisme grâce au radio-diagnostic au lipiodol, — sclérose rétractile que l'on peut observer dans l'évolution de toutes les affections inflammatoires chroniques de l'appareil respiratoire, bronchiques, pulmonaires et pleurales, aussi bien suppurées que non suppurées. Et l'on comprend ainsi comment les trois théories pathogéniques qui cherchaient autrefois à expliquer la dilatation des bronches, la théorie bronchique de Stokes, la théorie pleurale de Barth, et la théorie pulmonaire de Corrigan et Rokitansky, ont chacune une part de vérité et peuvent, toutes trois, se compléter.

b. Dans certains cas, rares, la dilatation bronchique paraît une « forme résiduale » de la gangrène sans qu'un processus marqué ou étendu de sclérose l'accompagne ou s'y surajoute » (Léon-Kindberg).

Quoi qu'il en soit, comme l'ont montré le professeur Bezançon et ses élèves, le professeur Lemierre et Léon-Kindberg, le professeur Sergent avec Kourilsky, Poumeau-Delille, etc., la gangrène pulmonaire tout comme les suppurations putrides du poumon (il est difficile d'établir entre elles des limites nosographiques, et nombreuses sont les formes de passage), en somme, toutes les suppurations pulmonaires, l'observation en est courante depuis dix ans, engendrent volontiers des bronchiectasies.

Conclusion thérapeutique primordiale, sur laquelle Sergent a insisté avec F. Bordet d'abord, avec Baumgartner et Kourilsky ensuite : la menace de l'extension continue d'un foyer broncho-pneumonique gangreneux contient l'indication d'une intervention chirurgicale, visant à le détruire, avant qu'il ne soit trop tard, avant que ce foyer ne soit noyé dans un véritable clapier purulent.

2° Bronchiectasies abcédées. — Dans ces cas la dilatation des bronches précède la complication pulmonaire, en particulier les abcès du poumon.

Les broncho-pneumonies de l'enfance, nous l'avons déjà vu, jouent un rôle indiscutable dans la genèse des dilatations bronchiques. Laennec en a rapporté une observation typique, et dans ces dernières années Rist, Ribadeau-Dumas, Guinon et J. Levesque, entre bien d'autres, ont insisté sur ce facteur d'ectasie.

Cette notion de dilatations bronchiques consécutives aux processus broncho-pneumoniques aigus et subaigus, que les anciens auteurs, Leroy, Triboulet, Nazari affirmaient fréquente, vient d'être remise en lumière par les constatations du radio-diagnostic au lipiodol. C'est ce procédé qui a permis à Rist, Jacob et Trocmé, en décrivant une complication de la bronchiectasie, d'en individualiser une forme, *la forme simulant la pleurésie médiastine*.

L'étiologie des pleurésies médiastines, si bien décrites par Dieulafoy, et en particulier des formes sèches et adhésives, restait fort obscure. Sans doute y avait-il les travaux de Chauffard en 1902, un de Savy et Devic (de Lyon), mais il appartenait à Rist, Jacob et Trocmé de démontrer que la pleurésie médiastine postérieure n'était le plus souvent qu'une réaction adhésive secondaire à une bronchiectasie sous-jacente, et de poser en principe que « tout malade chez lequel on découvre une ombre triangulaire suggérant la pleusérie médiastine postérieure est justiciable d'une injection intrabronchique de lipiodol ».

Notion étiologique qui comporte un intérêt pratique de premier ordre. L'examen radiologique fait découvrir en effet une pleurésie médiastine chez des malades qui ont une expectoration purulente sous forme de petites vomiques. Le diagnostic de collection suppurée pulmonaire, se drainant imparfaitement par les bronches, paraît s'imposer, et si des chirurgiens interviennent, au lieu de trouver une cavité purulente, ils tombent sur une pleurésie adhésive ; opération inopportune, sinon très imprudente.

Ces remarquables observations de Rist, Jacob et Trocmé de dilatation des bronches avec sclérose pleuro-pulmonaire médiastine simulant la pleurésie médiastine se sont multipliées. Nous citerons celles du professeur Sergent et de F. Bordet, du professeur Bezançon et de ses élèves R. Azoulay, Oumansky, Weissmann-Netter, de Apert, de R. Debré, de Gendron et L. Levesque (de Nantes), de Langeron et d'Hour (de Lille), de Tapie (de Toulouse), d'Armand-Delille, etc.

La dilatation des bronches peut, dans d'autres cas, se compliquer non de lésions de sclérose défensive, mais d'abcès du poumon ; la bronchiectasie abcédée se trouve ainsi réalisée, au sens

propre du mot. On peut voir se développer de petites *abcès péribronchiques* ; ils réalisent, suivant l'expression de Sergent, un « type en miniature » de cette forme, se dessinant au lipiodol par de gros grains de raisin noir, qui, au premier abord, font croire à des dilatations ampullaires, — forme souvent curable, si l'on peut éviter la répétition d'épisodes aigus.

Mais si ceux-ci se reproduisent, le processus broncho-pneumonique s'accentue et la bronchiectasie se complique d'*abcès pulmonaires*, dont les signes cliniques et radiologiques sont aujourd'hui bien connus. Le lipiodol n'injecte pas ces abcès (ce qui écarte en même temps l'idée d'un foyer de gangrène, auquel pourait faire penser la fétidité de l'expectoration), mais il met en évidence de grosses dilatations bronchiques ampullaires ou sacciformes ; en cela réside le fait radiologique essentiel.

Léon-Kindberg et Kourilsky, le professeur Sergent ont montré que la *gangrène pulmonaire vraie* peut toutefois compliquer une bronchiectasie ancienne. Il en est de même de la *pleurésie purulente*, qui, comme l'ont bien vu le professeur Sergent et Oury, peut être symptomatique d'une dilatation des bronches, tout comme la pleurésie purulente peut se compliquer secondairement d'ectasies bronchiques.

3° **Abcès bronchiectasiques.** — Quand la dilatation des bronches et l'abcès pulmonaire apparaissent et évoluent simultanément, on a affaire à un processus complexe lésant simultanément le parenchyme pulmonaire et les bronches, sans qu'il soit possible de distinguer l'ordre de succession des lésions. Ainsi se trouve réalisé l'abcès bronchiectasique des médecins américains (Ahsner, Lilienthal) ; pour eux, cette forme d'abcès serait surtout consécutive aux interventions sur les amygdales infectées, et l'on a incriminé les parcelles qui s'en détachent, « véritables corps étrangers putrides des bronches ».

C'est qu'il s'agit presque toujours d'infection gangreneuse, comme le dit Léon-Kindberg, et l'étude de la bronchiectasie a suggéré à ce dernier auteur l'importance, à côté de la flore anaréobie banale, du rôle joué par les spirochètes.

Ces abcès bronchiectasiques revêtent en général un caractère de grande gravité. Il ne faut surtout pas les aborder chirurgicalement, tant sont grands les risques opératoires.

L'exploration radiologique au lipiodol a permis de différencier les dilatations bronchiques et les bronchorrhées, résultant de l'ouverture dans les bronches d'une collection suppurée voisine, des bronchorrhées purement bronchitiques. Mais il serait intéressant, si nous en avions le loisir, d'insister sur ces formes de transition qui rapprochent certaines dilatations des bronches des bronchites chroniques proprement dites.

Et dans ces dernières, comme nous l'avons souvent répété dans une série de publications, bien que la division ne soit pas toujours facile à établir dans les formes anciennes, nous voyons deux ordres de faits :

Chez les uns, le diagnostic de bronchite chronique trouve sa justification soit dans les rhino-bronchites récidivantes, soit dans la coexistence d'une infection chronique, soit dans un état discret de sclérose pulmonaire, soit dans des précédents de broncho-pneumonies traînantes, soit dans une intoxication par gaz de combat, etc.

La présence chez les autres, en dehors de ces antécédents, de troubles diathésiques, ou liés à l'altération d'un grand système organique (cœur, rein, tube digestif, etc.), la persistance d'une débilité rhino-bronchique, qui les rend sensibles aux moindres causes d'irritation, justifiera le terme de *catarrhe* chronique, et l'élément bronchitique sera relégué au second plan.

Dans le traitement des lésions destructives, localement graves, comme celles qui caractérisent la dilatation des bronches, on conçoit que la thérapeutique médicale ne puisse jouer de prime abord qu'un rôle tout à fait effacé, et que seules paraissent logiques des méthodes chirurgicales susceptibles de drainer ou mieux de supprimer des cavités suppurantes.

Que peut-on attendre de la **chirurgie** ?

Elle ne peut rien tout d'abord, et c'est une première restriction essentielle qui s'impose, sur les dilatations bilatérales et généralisées, avec sclérose pulmonaire diffuse. Elle ne peut s'adresser qu'à des bronchiectasies localisées, à prédominance ou à exclusivité unilatérale, et elle peut agir alors de deux manières :

Soit indirectement, par la compression, cette compression étant obtenue par la collapsothérapie, la phrénicectomie ou la thoracoplastie ;

Soit directement par l'excision plus ou moins complète des bronchiectasies, c'est-à-dire par la lobectomie ou l'exérèse progressive.

Le **pneumothorax artificiel** a été appliqué avec succès dans les bronchiectasies par Rist, qui en reste le défenseur. Cependant l'existence d'adhérences pleurales rend ce procédé exceptionnellement réalisable, et lorsqu'on obtient le collapsus, la sclérose péribronchique dense l'empêche d'être efficace. Le professeur Sergent et Léon-Kindberg, invoquant le développement fréquent de bronchiec-

tasies dans les moignons pulmonaires imparfaitement collabés, montrent ainsi l'inutilité de la méthode de Forlanini dans la dilatation des bronches.

La *phrénicectomie* est sujette aux mêmes critiques. Elle est indiquée quand les lésions sont localisées à la base, quand le diaphragme n'est pas bridé par des adhérences et lorsque la sclérose péribronchique n'est pas trop développée. J'ai ainsi eu l'occasion de voir avec M. Rist un cas de bronchiectasie juxta-diaphragmatique absolument guéri par la phrénicectomie.

De sérieuses réserves doivent être faites pour la *thoracoplastie* ou le *décollement extrapleural*, méthodes souvent dangereuses par la compression brutale du foyer, et par la diffusion de l'infection qu'elles provoquent.

Le seul traitement chirurgical logique des bronchiectasies graves (abcès bronchiectasiants et bronchiectasies abcédées) reste donc le traitement local direct, la *lobectomie* ou l'*exérèse progressive*, opération à laquelle se rattachent les noms de Sauerbruch en Allemagne, de Baumgartner et de Robert Monod en France. Sans doute, malgré les progrès de la technique chirurgicale, les risques opératoires restent-ils sérieux, mais ne faut-il pas les mettre en regard de la terminaison fatale qui attend les sujets atteints de suppurations pulmonaires rebelles à la bronchoscopie et au traitement médical ?

La **bronchoscopothérapie** doit être considérée à l'heure actuelle comme un des meilleurs moyens de traitement de la dilatation des bronches. Les méthodes bronchoscopiques, si bien réglées par Chevalier-Jackson à Philadelphie, tendent à se généraliser en France grâce aux efforts et aux publications de nombreux spécialistes, parmi lesquels nous citerons A. Soulas, A. Bloch, J. Rouget, Mounier-Kuhn, etc.

La bronchoscopothérapie est en effet une méthode de choix, puisqu'elle permet le nettoyage des bronches, l'aspiration des sécrétions et les injections modificatrices.

Voici, par exemple, les récentes conclusions de A. Soulas. A côté de quelques échecs (6 p. 100), on peut espérer de véritables guérisons cliniques et anatomiques (12 à 15 p. 100), des guérisons dites sociales (28 à 30 p. 100) et de simples améliorations (50 à 55 p. 100). Dans ces derniers cas il faut envisager un long traitement d'entretien composé de « périodes bronchoscopiques actives » et de « périodes intercalaires ».

C'est pendant ces périodes que doivent être mises en jeu les diverses thérapeutiques médicales opportunes, et en particulier les cures thermales et climatiques.

Comme la bronchoscopothérapie, les **traitements médicaux** sont avant tout symptomatiques et destinés à diminuer l'abondance et la fétidité de l'expectoration. Les désodorisants, comme la teinture d'ail, l'hyposulfite de soude (le soufre est en jeu dans ces deux médicaments), les injections sous-cutanées d'huiles chargées de balsamiques (gaïacol, eucalyptol, iodoforme) sont d'excellents palliatifs. Le traitement toni-cardiaque préventif atténue de même les symptômes de l'insuffisance cardiaque et retarde l'heure de l'asystolie.

La vaccinothérapie, sous forme de stock ou d'auto-vaccins, ne nous a pas donné de résultats appréciables. Girbal (de Marseille) a rapporté toutefois récemment (*Presse médicale*, 20 janvier 1934) des observations favorables, tout comme il a eu à se louer d'injections intraveineuses d'alcool au cinquième dans les poussées aiguës de bronchiectasies.

Rien à attendre, nous l'avons déjà dit, du traitement antisyphilitique, même lorsque l'étiologie semblerait en indiquer l'opportunité.

Et nous en arrivons au **traitement thermal** Le soufre est par excellence le médicament des bronchites chroniques. Antimicrobien, anticatarrhal, expectorant, il régularise la circulation des bronches ; il en rénove et en revitalise la muqueuse. C'est le « baume pulmonaire » de Galien, et l'aphorisme de Lermoyez ne saurait trop être rappelé : « Le pus appelle le soufre ».

Sa place sera donc une place de choix dans la thérapeutique de la bronchiectasie.

Son premier rôle, et ce n'est pas le moindre, est un rôle préventif. Les cures sulfurées, il faut le répéter, sont essentiellement utiles aux jeunes débiles rhino-bronchiques, affaiblis par des infections telles que la rougeole et la coqueluche, qui laissent si souvent après elles des inflammations traînantes du rhino-pharynx et des bronches. Une bronchite, simple d'apparence, peut être suivie de dilatation bronchique ; le meilleur moyen de traiter cette dernière, c'est de la prévenir.

De même qu'à la suite de broncho-pneumonies graves et prolongées, un traitement endobronchique peut prévenir le développement ultérieur d'une ectasie (Léon-Kindberg), de même les infections rhino-pharyngées et bronchiques qui sont à la base d'un certain nombre de dilatations des bronches peuvent être enrayées par des cures précocement indiquées.

Sans doute n'y a-t-il rien à espérer dans les

formes graves envahissantes dont la progression semble fatale. Mais que les lésions se localisent, que l'organisation scléreuse prenne le dessus, s'il persiste de la bronchorrhée, le soufre thermal, au premier chef, doit être ordonné.

Des cures sulfurées répétées, jointes aux désinfections endobronchiques et aux traitements médicaux classiques, permettront aux infirmes que sont les bronhiectasiques de mener une vie supportable et de prévenir pour des années la rechute mortelle.

En rappelant que la chirurgie se trouve désarmée en présence de dilatations bronchiques généralisées, les considérations précédentes sont valables pour les ectasies localisées qui ont été traitées chirurgicalement. Après les exérèses étendues, si l'infection purement bronchique tend à devenir chronique, les cures dans les stations sulfurées seront heureusement conseillées.

Nous avons signalé que la tuberculose pulmonaire pouvait se greffer sur la dilatation bronchique. C'est une raison pour dire tout ce que les cures climatiques et de repos peuvent aussi comporter d'indications dans le traitement de cette affection complexe et dont le pronostic reste si souvent incertain.

LA "DÉFICIENCE" DE LA FONCTION RESPIRATOIRE DES PLÉTHORIQUES

SA RESTAURATION PAR LA CRÉNOTHÉRAPIE

PAR

A. DEBIDOUR

Depuis de nombreuses années, nous avons eu maintes fois l'occasion, dans notre pratique personnelle, d'observer un type de malade qui pourrait paraître assez banal à première vue, mais dont certaines particularités, à y bien regarder, loin d'être dépourvues d'intérêt, méritent au contraire, selon nous, de retenir l'attention du médecin; tant au point de vue de la pathogénie des troubles morbides présentés, qu'à celui de leur traitement.

Dans la grande majorité des cas (80 p. 100), ce type de malade se rencontre chez des hommes aux environs de la cinquantaine ou même la dépassant le plus fréquemment, quelques-uns étant franchement obèses avec des poids de 90, 95, 100 kilos et au-dessus.

La plupart de ces sujets toutefois, sans être à proprement parler des obèses, présentent cependant un assez notable embonpoint, une apparence pléthorique, avec un teint coloré, un cou court et un poids dépassant dans l'ensemble leur poids physiologique, compte tenu de leur taille et de leur aspect morphologique. Ils donnent bien, en somme, l'idée de ce *type digestif* décrit par Sigaud, avec un thorax large et régulier, cylindrique dans toutes ses parties, court, avec le rebord des fausses côtes restant éloigné des crêtes iliaques.

Leur ventre en outre est proéminent, non pas seulement du fait de l'épaisseur plus ou moins grande de la couche adipeuse de la paroi abdominale, mais encore et surtout, du fait d'un ballonnement très prononcé qui les oblige à porter des pantalons à ceinture très large, étroitement appliquée cependant sur l'abdomen et admettant difficilement l'interposition de la main. Ce ballonnement frappe tout de suite l'observateur qui le met facilement en évidence. En effet, on obtient par la percussion de l'abdomen un son véritablement tympanique, surtout dans la région sus-ombilicale, au niveau des deux hypocondres, remontant même assez haut parfois, jusqu'au niveau du mamelon le long de la ligne axillaire, surtout du côté gauche.

Ces malades sont envoyés au Mont-Dore en raison de troubles respiratoires variés étiquetés : asthme bronchique, asthme nasal, trachéo-bronchite spasmodique récidivante et le plus souvent emphysème pulmonaire.

En dehors de toute crise aiguë, ces sujets ont tous, à des degrés divers, une certaine dyspnée apparaissant rapidement à la suite de l'effort, en montant une côte ou un escalier par exemple. Ils se plaignent généralement de lourdeur et de somnolence après les repas, et au cours de la journée de quintes de toux pénible et sifflante, n'aboutissant la plupart du temps qu'à l'expulsion difficile de petits crachats grisâtres visqueux et collants. Tous se plaignent d'être réveillés la nuit vers une heure ou deux heures du matin par cette toux pénible qui s'accompagne alors de gêne respiratoire, d'oppression véritable, dégénérant souvent chez certains en crises asthmatiformes.

Ce qui frappe le plus chez ces malades, en dehors de leur obésité plus ou moins grande et de leur ballonnement intestinal, c'est précisément cette gêne respiratoire, cet essoufflement rapide à l'effort, ne provenant d'ailleurs d'aucune cause

cardiaque ou rénale décelable par l'auscultation ou l'analyse des urines.

Un certain degré d'hypertension artérielle, portant sur la maxima comme sur la minima, est pour ainsi dire la règle chez ces malades, lors du premier examen.

Mais ils apparaissent surtout comme des *insuffisants respiratoires*. On est en effet tout surpris, en recherchant par la mensuration la valeur de leur indice respiratoire, de ne constater qu'un écart insignifiant de un ou deux centimètres entre l'inspiration et l'expiration. Au spiromètre, on obtient seulement 2 litres, 2 litres et demi, rarement 3 litres chez des sujets dont le thorax volumineux laisserait à première vue supposer une capacité beaucoup plus grande.

Chez tous ces malades, la fonction respiratoire est nettement déficiente, mais beaucoup plus parce qu'ils ne savent plus respirer que parce qu'ils ne peuvent plus respirer.

Cette « déficience » de la fonction respiratoire est due à deux grandes causes principales :

La première tient à l'état toujours défectueux des voies respiratoires supérieures chez ces malades. En effet, en examinant systématiquement et méthodiquement leur rhino-pharynx, on constate à ce niveau des affections et des lésions variées : catarrhe chronique simple, catarrhe mucopurulent d'origine sinusienne ou ethmoïdale, rhinite congestive, hypertrophie des cornets, rhinite atrophique, polypes muqueux, crêtes et déviations de cloison, étroitesse congénitale des fosses nasales.

De ce fait, la respiration nasale est très insuffisante d'une façon permanente, et les malades ont, la nuit principalement, une respiration buccale, qui entretient la sécheresse de leur muqueuse pharyngée et provoque la toux.

La deuxième cause, et non la moindre, tient à l'insuffisance diaphragmatique habituellement présentée par ces malades, corollaire fréquent, comme l'on sait, de l'insuffisance nasale.

S'il est vrai que bien souvent ce fonctionnement imparfait du diaphragme n'est que le résultat d'une habitude acquise de mal respirer par le nez, amenant à la longue une certaine inertie de ce muscle qui est pour Sergent le *muscle respiratoire par excellence*, une autre cause très fréquente et très importante de son insuffisance réside dans le *ballonnement chronique gastro-intestinal*, causé et entretenu lui-même par l'aérophagie, ainsi que l'a si bien montré Leven.

Chez ces malades, l'aérophagie est provoquée par les troubles mécaniques et inflammatoires chroniques du rhino-pharynx qui donnent lieu à de fréquents et intempestifs mouvements de déglutition de l'air, amenant ainsi la distension gazeuse de l'estomac.

Ce sont habituellement aussi des tachyphages, un peu gloutons, ne se donnant ni le temps ni la peine de mastiquer leurs aliments, ou ne pouvant le faire à cause d'une dentition très souvent défectueuse. Quand on les interroge sur leurs habitudes alimentaires, on apprend qu'ils font à leurs repas un abus manifeste de pain et de liquides, augmentant ainsi la tension gazeuse de l'estomac et de l'intestin d'origine aérophagique par la production de gaz de fermentation que la parésie de leur tractus intestinal, la faiblesse musculaire de leur paroi abdominale et de leur diaphragme les empêchent d'évacuer facilement.

Vient-on à pratiquer l'examen radioscopique de ces sujets, on constate que les mouvements du diaphragme sont très peu étendus ; la coupole diaphragmatique s'exagère en dôme et semble s'enfoncer « comme un pilon » dans un thorax à hauteur diminuée et à largeur accrue. En même temps, les sinus ne s'ouvrent pas et sont plus creux que normalement.

La gêne souvent considérable dans ces conditions, apportée au jeu normal et régulier des bases pulmonaires dont l'expansion est entravée et dont la circulation se fait imparfaitement, se traduit à l'auscultation : d'abord par des bouffées de râles plus ou moins fins que l'on entend le plus habituellement à la fin de l'inspiration, en arrière, contre le rachis, mais surtout sur la ligne axillaire, en avant parfois aussi, en suivant le rebord costal, constituant ainsi ce que Jumon a appelé du nom assez expressif de « basite tournante » ;

Ensuite, par une *pectoriloquie aphone* extrêmement nette sur la ligne axillaire, surtout à gauche. Cette pectoriloquie aphone, ou propagation du bruit glottique expiratoire renforcé, a besoin pour se produire d'une zone de condensation pulmonaire ; sa constatation chez nos malades permet donc de supposer l'existence, au niveau des bases, d'un parenchyme plus ou moins comprimé, congestionné par suite de troubles d'ordre mécanique, donc augmenté de densité et transmettant mieux le son.

La prédominance de ces phénomènes stéthacoustiques du côté gauche s'explique par la présence de la poche gastrique qui refoule souvent très haut le poumon gauche et fait alors office de caisse de renforcement.

Or cette insuffisance respiratoire de nos malades, si elle a pour effet principal d'entraver l'hématose et par là l'oxygénation générale des tissus, amoindrissant ainsi leur capacité de résis-

tance, compromet en outre deux fonctions extrêmement importantes du poumon qui sont, d'une part, la fonction glycolytique sur laquelle MM. Mauriac et Dumas (de Bordeaux) ont spécialement attiré l'attention, et d'autre part, la fonction lipopexique et lipodiérétique, découverte et bien étudiée en ces dernières années par MM. Henri Roger et Léon Binet, et si importante dans le métabolisme des graisses.

Et de fait, il n'est pas rare de constater chez nos malades, en plus de leur surcharge graisseuse, de la glycosurie qui laisse supposer une certaine exagération du sucre sanguin.

Au cours de la cure hydrominérale d'altitude suivie par ces malades au Mont-Dore, nous voyons toujours des modifications considérables se produire dans leur état.

Celle que l'on observe le plus tôt est, avec la diminution du ballonnement, la perte du poids. Cette dernière est en moyenne de deux kilos, deux kilos et demi dans la première semaine de cure, elle dépasse parfois cinq kilos au bout de trois semaines. Quant à la diminution du ballonnement, c'est elle qui frappe le plus les malades parce qu'ils perdent leurs pantalons et sont alors obligés de porter des bretelles. La circonférence abdominale diminue couramment de 7 à 8 centimètres.

Cet amincissement marche de pair avec une amélioration remarquable de l'état des voies aériennes et de la fonction respiratoire, amélioration qui se traduit subjectivement par la disparition progressive de la dyspnée, de la toux, des crises nocturnes d'oppression, par un sommeil tranquille, par la possibilité d'accomplir sans fatigue ni essoufflement certains efforts physiques comme la marche en montagne qui paraissait impossible auparavant ; objectivement, par la diminution et souvent le disparition complète des râles congestifs des bases, de la pectoriloquie aphone, du météorisme gastro-intestinal, par une élévation de plusieurs centimètres de l'indice respiratoire, par une augmentation de la capacité pulmonaire allant de plusieurs centaines de centimètres cubes à un litre, un litre et demi.

La pression artérielle, d'autre part, diminue d'une façon constante, maxima dans 85 p. 100 et minima dans 51 p. 100 des cas.

L'examen des urines, enfin, montre une diminution très notable du taux de la glycosurie quand elle existe.

Amélioration de la fonction respiratoire, diminution du ballonnement, perte de poids, abaissement de la tension artérielle, tels sont, en somme, les principaux phénomènes que l'on observe le plus habituellement chez ces malades et qui constituent, dans leur ensemble, une sérieuse étape dans ce retour de l'organisme à l'équilibre physiologique auquel doit aboutir toute cure hydrominérale quand elle est bien indiquée et bien conduite.

Nous nous croyons très légitimement autorisés à penser que la restauration de la fonction respiratoire de nos malades est la conséquence directe de la mise en œuvre chez eux de tous les facteurs thérapeutiques dont l'ensemble représente la cure hydrominérale d'altitude du Mont-Dore.

Sans vouloir entrer dans tous les détails de celle-ci, on peut dire que les malades bénéficient :

D'abord d'un air particulièrement pur, exempt de germes et de poussières nocives, dont l'effet principal chez eux est de faire disparaître, tout au moins d'atténuer beaucoup, l'élément congestif et inflammatoire ainsi que le catarrhe qui jouent un rôle si important dans l'obstruction des premières voies respiratoires des citadins ;

De l'altitude ensuite (1 050 mètres) qui, en facilitant la respiration, accroît la ventilation pulmonaire, l'activité circulatoire et les échanges organiques ;

Des diverses pratiques thermales enfin, telles que les inhalations de vapeurs montdoriennes, les demi-bains hyperthermaux dans l'eau native des sources, les gaz thermaux radio-actifs, l'hydrothérapie sous toutes ses formes, l'eau en boisson, et dont les effets antispasmodiques et décongestionnants à tous les étages des voies respiratoires sont particulièrement indiqués chez nos pléthoriques.

Ces derniers bénéficient en outre d'un adjuvant de premier ordre de la cure, de la *gymnastique respiratoire rééducative*.

Il est absolument nécessaire en effet de réapprendre à ces malades, qui ne savent plus le faire, à respirer utilement, c'est-à-dire d'une façon correcte et aussi complète que possible.

C'est par la gymnastique respiratoire qu'on arrive à développer la capacité respiratoire, à augmenter l'élasticité du thorax en mobilisant ses articulations rouillées, à rééduquer surtout le diaphragme, tous les muscles expirateurs, notamment ceux de la paroi abdominale si souvent envahis par la graisse et distendus par la poussée intestinale.

Quant au régime alimentaire, il se borne à des recommandations surtout hygiéniques : une consommation de pain plus modérée, une réduction de la boisson aux repas, et surtout une mastication aussi soigneuse que possible.

Telles sont les quelques considérations cliniques et thérapeutiques que nous tenions à exposer ici à propos de ce type de malade bien particulier et relativement fréquent que représentent pour nous les pléthoriques avec insuffisance respiratoire.

Il pourra être utile de se rappeler, le cas échéant, que ces malades peuvent obtenir d'une cure hydrominérale d'altitude comme celle du Mont-Dore, dont ils présentent bien souvent les plus formelles indications, le bénéfice le plus rapide, le plus complet, le plus durable aussi.

CHOLESTÉRINÉMIE ET CHOLESTÉROPEXIE

PAR MM.

Ch.-J. FINCK et **F. RÉMY**
Médecin Pharmacien
à Vittel.

RÉSUMÉ. — *La cholestéropexie est la fixation de la cholestérine dans les tissus. L'étude comparée de la cholestérinémie plasmatique et globulaire montre que dans les affections avec précipitation tissulaire de la cholestérine l'augmentation de la cholestérinémie porte tout spécialement sur les globules. On peut juger de celle-là par celle-ci. Ainsi en est-il dans l'athérome, l'artérite, l'arc dit sénile de la cornée.*

La lithiase biliaire fait exception à cette règle comme la lithiase urique fait exception aux lois qui président à la précipitation tissulaire de l'acide urique.

Bien qu'on trouve parfois de la cholestérine dans le tophus goutteux, les causes qui déterminent la précipitation tissulaire de l'acide urique ne sont pas les mêmes que celles qui régissent celle de la cholestérine.

Dans la pratique courante, le dosage de la cholestérine dans le sang ne porte en général que sur celle contenue dans le sérum ; il est rarement question de celle qui se fixe sur les globules et par conséquent sur les tissus. Or nos recherches sur la répartition de l'acide urique entre le plasma et les globules chez les goutteux nous ont donné des résultats si intéressants (Finck, Chimie du sang dans la goutte, *Paris médical*, 25 mars 1933) que nous avons procédé chez eux de la même manière à l'égard de la cholestérine. La question méritait qu'on s'y arrêtât, certains auteurs ayant affirmé que la cholestérine jouait dans la production du tophus goutteux un rôle aussi important que l'acide urique (Finck et Remy, L'acide urique et la cholestérine dans le sang des goutteux, *Soc. de méd. de Vittel*, septembre 1933).

Nous avons été ainsi amenés tout naturellement à examiner comment se répartissait la cholestérine dans le sang des malades atteints d'affections dont les lésions sont anatomo-pathologiquement caractérisées par la présence de dépôts de ce corps, tels l'athérome, l'artérite, l'arc cornéen, etc.

L'intérêt des faits recueillis ne faisant aucun doute, nous exposerons successivement :

1° La technique employée ;

2° Ce que nous ont appris nos recherches sur la répartition de la cholestérine entre le plasma et les globules dans les affections indiquées plus haut ;

3° Les variations que peut subir cette répartition sous certaines influences.

I. Technique. — C'est celle indiquée par Grigaut pour le dosage colorimétrique du cholestérol total en utilisant la réaction de Liebermann avec de légères modifications dans la proportion des réactifs utilisés.

Le dosage sur le plasma a été effectué en partant de 1 centimètre cube de plasma additionné de $1^{cc},5$ d'alcool sodé et de $7^{cc},5$ d'éther puis lavage avec 10 centimètres cubes d'eau distillée. Le dosage sur les globules a été effectué en partant de 1 centimètre cube additionné de 13 centimètres cubes d'alcool sodé et 15 centimètres cubes d'éther, puis deux lavages successifs avec 10 centimètres cubes d'eau distillée. Dans les deux cas le résidu d'évaporation a été repris par 3 centimètres cubes de chloroforme puis additionné de 3 centimètres cubes d'anhydride acétique et quatre gouttes d'acide sulfurique.

La comparaison a été effectuée à l'aide de trois tubes étalons préparés en partant de 3 centimètres cubes de solutions chloroformiques respectivement dosées à $0^{gr},05$, $0^{gr},075$, $0^{gr},10$ de cholestérine pour 100 centimètres cubes de chloroforme. L'évaluation a été faite au colorimètre.

Cette méthode un peu moins précise mais plus rapide que la méthode pondérale donne en tout cas un rapport $\frac{\text{cholestérine globulaire}}{\text{cholestérine plasmatique}}$ exact.

En opérant sur un certain nombre de sujets paraissant normaux, nous avons noté que le taux de la cholestérine est en moyenne de 1,6 p. 1000 dans le plasma et de 1,7 p. 1000 dans les globules.

Le rapport $\frac{\text{cholestérine globulaire}}{\text{cholestérine plasmatique}}$ est sensiblement égal à 1. Il est facile de se rendre compte

que lorsque la cholestérine prédomine dans les tissus il s'élève, et qu'il s'abaisse dans le cas contraire.

II. **Athérome aortique.** — Les 14 observations ci-dessous se rapportent à des malades à Bordet-Wassermann négatif présentant tous un soufflesystolique à la base. Subjectivement, les six premiers se plaignent de douleurs rétro-sternales survenant le plus souvent dans la journée pendant la période digestive ou dans la nuit dans le décubitus dorsal vers deux heures du matin. Trois d'entre eux ont des extrasystoles (2, 5, 6). Tous les quatorze sont des hépatiques. Les uns ont eu des coliques hépatiques franches ; les autres présentent des symptômes plus ou moins accusés de troubles des fonctions vésiculaires : spasme de l'œsophage, crises d'hyperacidité stomacale ou d'éructations survenant trois à cinq heures après le repas, douleur à la palpation de la vésicule, douleur épigastrique, fringales nocturnes, etc.

Chez tous on note à des degrés divers un abaissement du *p*H urinaire. Celui-ci a été pris trois jours de suite dans l'urine émise une demi-heure après l'émission du réveil. Les chiffres indiqués sont la moyenne de ces trois mensurations. Il en est de même de la tension de l'acide carbonique alvéolaire qui a été mesurée le matin au réveil trois jours de suite. Les cholestérinémies globulaires les plus élevées correspondent en général aux *p*H les plus bas (obs. 1, 3, 6) et aux tensions de l'acide carbonique alvéolaire les moins élevées (obs. 1, 5, 10).

Tous ces malades ont suivi le traitement classique de Vittel à l'eau d'Hépar. Chez la malade 6 au bout] d'un mois 'de [traitement le *p*H urinaire pris dans les conditions indiquées plus haut est de 7 et le souffle à la base a disparu.

Chez le malade 5, qui a eu des crises d'angor violentes, la tension de l'acide carbonique alvéolaire a passé de 36 millimètres à 42 millimètres, le *p*H urinaire de 5 à 7, la cholestérinémie globulaire de 2,70 à 2,02, la plasmatique de 2 à 1,57. Amélioration considérable des sensations rétrosternales. La malade 13 avait en 1932 une cholestérinémie globulaire de 2,25 et plasmatique de 1,95 avec une tension de l'acide carbonique alvéolaire moyenne de 32 millimètres et une glycémie de 1,43 ; elle s'est soumise toute l'année au régime « dissocié » ; le souffle à la base a disparu ; la cholestérine globulaire est tombée à 1,71, la plasmatique à 1,69,

NUMÉROS.	NOMS.	SYMPTOMES CLINIQUES	CHOLESTÉRINE globulaire.	CHOLESTÉRINE plasmatique.	*p*H urinaire.	TENSION CO^2 alv. (m/m)	OBSERVATIONS
1	W...f	Souffle 1er temps base ; arythmie ; douleurs angineuses...	2,06	1,88	4,6	31	Après trait. $T.CO^2$ = 37 m/m.
2	R...e	Souffle 1er temps, douleurs angineuses ; extrasystoles......	2	1,87	5,8		Après trait. *p*H = 6,2.
3	L...s	Souffle 1er temps ; angor.......	2,85	2,45	4,6		
4	S...s	*Id.* extrasystoles	2	1,76	5		Après trait. *p*H = 7.
5	F...x	Souffle 1er temps, violentes crises d'angor.............	2,70	2	5	32	Après trait. $T.CO^2$ = 42 m/m. Chol. gl. 2,02 ; plasm. 1,57.
6	B...s	*Id.* extrasystoles	2,40	1,57	4,6		Après trait. *p*H = 7. Souffle disparu.
7	T...n	Souffle 1er temps base	1,71	1,05	5		
8	D...d	*Id.*	1,66	1,71	5		Après trait. souffle disparu ; *p*H = 6,2.
9	P...s	*Id.*	1,87	1,66	4,6	38	Après trait. *p*H = 6,6. $T.CO^2$ = 41 m/m.
10	R...v	*Id.*	2,14	1,87		35	Après trait. $T.CO^2$ = 66 m/m.
11	S...n	*Id.*	1,90	1,76			
12	W...l	*Id.*	2,30	1,89	4,6		
13	D...s	*Id.*	2,25	1,95		32	Glycémie 1,43. Après traitement chol. glob. 1,71, plasmatique, 1,69. $T.CO^2$ = 38 m/m, souffle disparu.
14	L...b	*Id.* crises d'angor......	2,40	1,98		.	Après traitement insulinien, cholestérine globulaire 1,76, plasmatique 1,85.

A s'en rapporter exclusivement au taux de la cholestérine plasmatique, personne ne considérerait ces malades comme des hypercholestérinémiques. Seule la cholestérine globulaire dépasse, et quelquefois dans des proportions très considérables, les chiffres normaux.

On remarquera que d'une façon générale, et à part deux exceptions, les malades qui accusent des douleurs rétrosternales présentent une cholestérinémie globulaire plus élevée que les autres.

la glycémie à 0,98 ; la T. CO^2 alvéolaire est en moyenne de 38 à 39 millimètres.

Enfin le malade 14, angineux qui avait en 1931 une cholestérinémie globulaire de 2,40 et plasmatique de 1,98, traité depuis deux ans par des cures espacées d'insuline, a vu disparaître ses crises angineuses pendant que sa cholestérinémie globulaire tombait à 1,76 et la plasmatique à 1,85.

L'un de nous a déjà signalé des résultats semblables obtenus par l'insuline dans un article publié dans *Paris médical* (Finck, Tension artérielle et insuline, 25 janvier 1930, 85).

III. **Artérite tibiale.** — Les malades 3, 15, 16, 17, 18 et 19 présentent tous des symptômes non équivoques d'artérite tibiale dont le plus objectif est une diminution notable de l'expansion artérielle contrôlée par l'inscription oscillographique. De même que ceux de la catégorie précédente, ce sont des hépatiques. A part le malade 15 déjà traité par l'insuline, aucun n'a encore suivi de traitement dirigé contre les lésions dont il est question. Au reste, 17 et 18 se croyaient atteints de sciatique.

d'insuline qui ont nettement amélioré l'état anatomique des artères tibiales, si on en juge par l'expansion du tracé oscillographique ; le *p*H urinaire s'est élevé de même que la tension de l'acide carbonique alvéolaire. Même résultat chez le malade 19.

IV. **Arc cholestérolique de la cornée.** — Il arrive fréquemment que des malades atteints de cette lésion de la cornée qu'on appelle à tort l'arc sénile, puisqu'on peut l'observer sur des sujets relativement jeunes, présentent des poussées de conjonctivite qu'on désigne communément sous le nom de conjonctivite arthritique.

Ces poussées apparaissent assez fréquemment au cours du traitement de Vittel lorsque celui-ci est un peu trop intensif.

Les malades atteints de cette infiltration du tissu cornéen sont en règle générale des hépatiques comme ceux des catégories précédentes ; ce sont des hypercholestérinémiques globulaires et l'arc cornéen est constitué par un dépôt de cholestérine.

Pendant les poussées de conjonctivite, le dépôt se résorbe et on peut suivre *de visu* les phénomènes

NUMÉROS.	NOMS.	SYMPTOMES CLINIQUES.	CHOLESTÉRINE globulaire.	CHOLESTÉRINE plasmatique.	*p*H urinaire.	TENSION CO^2 alv.	OBSERVATIONS.
						m/m	
15	A...é	Crampes, claudication, réduction de l'expansion artérielle.	1,81	1,57	5,5		Très amélioré par l'insuline.
16	B...l	Douleurs; très forte réduction des oscillations artérielles.	2,50	1,42	4,6	33	Au départ *p*H = 5,8; T.CO^2 al. 44 m/m, très amélioré par l'insuline.
17	M...n	Symptômes d'artérite tibiale spécialement à droite........	2,72	2,14	4,6		
18	M...l	Douleurs, expansion artérielle très limitée surtout à gauche.	3,3	2,14			Diabétique.
19	M...n	Douleurs, crampes, expansion artérielle très réduite à droite.	2,05	1,76	4,6		Améliorée au départ; *p*H = 4,6.

Exception faite du malade 15, on notera que chez eux la cholestérine globulaire est nettement très élevée par rapport à la cholestérine plasmatique. Mêmes observations que pour les athéromateux quant au *p*H urinaire et à la tension de l'acide carbonique alvéolaire. Ce sont des sujets dont l'équilibre acide-base est rompu dans le sens de l'acidose et même d'une façon plus accentuée que chez ceux de la catégorie précédente.

Celui dont les manifestations subjectives sont les plus accentuées, douleurs, claudication, est le malade 16, dont la sœur est morte d'artérite cérébrale.

Il a été traité par une série de 20 injections

de résorption. Fait extrêmement important, la poussée inflammatoire ne se produit que si l'équilibre acide-base est rompu dans le sens de l'alcalose ; on peut l'arrêter en provoquant une modification en sens contraire. Ainsi en est-il de l'accès de goutte ; ce genre de conjonctivite est relativement fréquent chez les goutteux.

Nous publierons ultérieurement une étude plus complète de cette affection avec la collaboration du Dr Bolle de Genève, mais nous avons tenu à mentionner ici ces faits qui cadrent d'ailleurs avec ceux énoncés plus haut.

V. **Lithiase biliaire.** — Les cas de lithiase biliaire dans lesquels nous avons dosé la cholesté-

rine globulaire et plasmatique nous ont donné des résultats assez particuliers. Sur 18 malades atteints de lithiase avérée, 6 seulement (obs. 32 à 37) ont présenté une augmentation de la charge en cholestérine des globules par rapport au plasma. Chez 12 au contraire la cholestérine plasmatique était nettement supérieure à la cholestérine globulaire. Le fait est surtout frappant chez 3 malades cholécystectomisées (obs. 20, 21, 28). La lithiase biliaire est une maladie précipitante par excellence ; on pouvait donc s'attendre à première vue à ce que les résultats fussent les mêmes que ceux obtenus dans les cas d'athérome et d'artérite. Mais il y a entre athérome et lithiase biliaire, en ce qui concerne la cause de la précipitation, la même différence qu'il y a entre goutte et lithiase urique.

dosage globulaire a été effectué sur le sang après addition d'une petite quantité d'oxalate de soude. Les globules ont été additionnés de deux fois leur volume d'eau distillée puis désalbuminés par le métaphosphate de soude à 15 p. 100 et une solution d'acide sulfurique préparée avec H^2SO^4 N/10 360 centimètres cubes + 40 centimètres cubes eau. Les proportions sont les suivantes : globules 1 centimètre cube, eau distillée 2 centimètres cubes, solution métaphosphate 3 centimètres cubes, solution H^2SO^4 4 centimètres cubes. Ces dosages nous ont donné une moyenne, prise sur une centaine d'examens, de $0^{gr},05$ p. 1000 pour l'uricémie plasmatique et de $0^{gr},12$ p. 1000 pour l'uricémie globulaire. Le rapport

$$\frac{\text{acide urique globulaire}}{\text{acide urique plasmatique}} = \text{normalement } 2{,}40.$$

NUMÉROS.	NOMS.	SIGNES CLINIQUES.	CHOLESTÉRINE globulaire.	CHOLESTÉRINE plasmatique.	pH urinaire.	TENSION CO^2 alv. (m/m)	OBSERVATIONS.
20	S...g	Lithiase biliaire, cholécystectomisée	2,14	2,30	5		
21	B...l	Cholécystécystectomie pour lithiase	2	2,58			
22	H...e	Lithiase biliaire, coliques hépatiques	1,87	1,89	6,2		Goutteux.
23	R...t	*Id.*	1,48	2,52	5,8		
24	R...e	*Id.*	1,85	2,02			Calculs visibles à la radiographie.
25	S...o	*Id.*	2,40	2,72			
26	N...n	*Id.*	1,93	2,30	4,6		
27	N...o	*Id.*	1,28	1,66		36	
28	H...d	Cholécystectomie, lithiase cholédocienne	1,50	1,52			
29	R...t	Autrefois violentes crises de lithiase	1,20	1,42	7		
30	L...y	Coliques hépatiques	1,57	2,17			
31	R...t	Vésicule grosse, douloureuse	1,42	2,06			
32	P...s	Coliques hépatiques	2	1,76	5		
33	D...l	Enorme vésicule tendue et douloureuse ; a eu des coliques hépatiques	2,30	2,11	4,6	37	
34	B...r	Lithiase vésiculaire	1,71	1,66	4,6		
35	D...y	*Id.*	2,06	1,57	5,6		
36	E...g	*Id.*	1,62	1,57	6,2		
37	M...r	*Id.*	2	1,59	5,4		

Nous avons déjà noté et signalé que la formation des concrétions uriques dans les voies urinaires n'est pas soumise aux mêmes lois que la formation des dépôts uriques goutteux. Il semble qu'il en soit de même en ce qui concerne la précipitation de la cholestérine.

VI. **Goutte.** — Le tophus goutteux contenant parfois de la cholestérine, ainsi que l'ont montré Minkowski et plus récemment Chauffard, Lœper et leurs élèves, nous avons recherché et comparé les variations de la répartition de l'acide urique et de la cholestérine dans le sang de quelques goutteux francs indemnes de lésions rénales. L'acide urique a été dosé par le procédé de Laudat. Le

L'examen répété de la répartition de l'acide urique entre plasma et globules montre que dans l'intervalle des manifestations aiguës ou subaiguës de la goutte la charge urique prédomine dans les globules, il y a donc tendance à la fixation tissulaire de l'acide urique ; au contraire, au cours de l'accès et même au cours des moindres manifestations douloureuses de la goutte la charge urique repasse dans le plasma pour être ensuite éliminée par le rein. Ces variations s'accompagnent de modifications de l'équilibre acide-base dans le sens de l'alcalose lors des décharges uriques, dans le sens de l'acidose lorsqu'il y a rétention urique.

On voit ainsi que ce qui se passe pour la choles-

NUMÉROS.	NOMS.	SIGNES CLINIQUES.	ACIDE urique globulaire.	ACIDE urique plasmatique	RAPPORT ac. glob. / ac. plasm.	CHOLESTÉRINE globulaire.	CHOLESTÉRINE plasmatique.	RAPPORT cholest. globul. / cholest. plasmat.
38	C...y	Goutte aiguë	0,170	0,104	1,63	1,66	1,42	1,1
39	T...t	Goutte sans manifestations actuelles	0,150	0,06	2,5	1,65	1,59	1,03
40	D...	Accès de goutte en décroissance.	0,130	0,074	1,75	1,57	1,62	0,96
41	R...y	Goutte sans manifestations actuelles	0,145	0,051	2,84	2,50	2,02	1,23
42	H...y	Pas de signes cliniques actuels.	0,135	0,062	2,17	1,87	1,89	0,99
43	Ch...y	Goutte	0,156	0,058	2,6	1,42	1,68	0,96
44	N...é	Pas de manifestations actuelles de goutte	0,156	0,069	2,2	1,28	1,66	0,77
45	E...v	Pas de manifestations actuelles de goutte	0,138	0,048	2,8	1,62	2,29	0,70

térine se passe également pour l'acide urique.

Il s'agissait de déterminer si les causes de la précipitation de la première étaient les mêmes que celles de la précipitation du second.

Pour cela faire, nous avons chez 8 goutteux dosé sur le même échantillon de sang et l'acide urique et la cholestérine globulaires et plasmatiques.

Les résultats de ces dosages sont rapportés sur le tableau ci-dessus.

On remarquera que sur ces huit observations il y a cinq cas (obs. 38, 42, 43, 44, 45) où il y a dissociation entre la précipitation des deux corps et trois où il y a concordance (obs. 39, 40, 41). Le malade 38 en plein accès de goutte déverse son acide urique tissulaire dans le plasma mais par contre fixe sa cholestérine ; le malade 39 fixe acide urique et cholestérine ; le malade 40 en plein accès de goutte résorbe acide urique et cholestérine ; le n° 41 fixe acide urique et cholestérine ; le n° 42 fixe l'acide urique ; quant à la cholestérine, elle se trouve en même proportion dans le sérum et dans les globules. Le malade 43 fixe l'acide urique et résorbe la cholestérine ; le n° 44 fixe de l'acide urique et résorbe de la cholestérine. Le n° 45 est dans le même cas.

Ainsi donc, bien que le tophus goutteux renferme parfois de la cholestérine, les lois qui régissent la précipitation de ce corps ne sont pas les mêmes que celles qui régissent la précipitation de l'acide urique. La précipitation de la cholestérine chez le goutteux est donc un phénomène surajouté, la précipitation urique restant le phénomène spécifique de la goutte.

Si dans les deux cas on observe un glissement de l'équilibre acide-base vers l'acidose pendant les périodes de précipitation, cela prouve que cette acidose a des causes différentes pour l'uropexie et pour la cholestéropexie. Après tout, ceci n'a rien d'étonnant, l'acidose des néphrites étant d'une essence absolument différente de celle des diabétiques.

INSULINOTHÉRAPIE ET CURE DE VICHY DANS LE DIABÈTE

PAR

Paul VAUTHEY et **Max VAUTHEY**

Ancien interne des hôpitaux de Lyon, ancien médecin de l'hôpital thermal de Vichy,

Ex-assistant de l'Institut d'hydrologie de Lyon, lauréat de l'Académie de médecine,

médecins-consultants à Vichy.

Quelle que soit la pathogénie du diabète à laquelle on se rallie, pathogénie toujours complexe (syphilis mise à part) avec ses facteurs pancréatique, hépatique, splénique, humoral, diastasique, glycolytique, nerveux, les cures hydrominérales alcalines conservent leur place dans la thérapeutique de cette affection, et en particulier la cure de Vichy. L'action de celle-ci consiste dans une amélioration manifeste de la glycorégulation par stimulation des processus glycolytiques, et dans une augmentation de la tolérance des hydrates de carbone par relèvement du coefficient d'utilisation hydro-carbonée. Elle agit comme thérapeutique de fond du diabète ; elle est aussi un traitement actif de certains états primitifs ou secondaires liés au diabète, troubles hépatiques, troubles digestifs, uricémie, goutte, et de certaines complications. Les effets en sont toujours des plus heureux si les indications sont nettement posées, la cure thermale méthodiquement et convenablement dirigée, et si les eaux sont rationnellement associées au régime alimen-

taire, aux cures de jeûne, et parfois à l'insulinothérapie, ces quatre médications étant actuellement les seules capables, suivant les cas, les formes et l'évolution de la maladie, d'améliorer d'une façon manifeste l'état des diabétiques.

***

En particulier, le régime alimentaire, qui, malgré l'emploi de l'insuline, reste le traitement de base du diabète, à condition d'être toujours personnel, individuel, s'impose d'une façon absolue, plus ou moins sévère, à tous les diabétiques pendant la cure thermale de Vichy.

Les cures de jeûne peuvent être prescrites au cours du traitement hydro-minéral, surtout aux malades qui ont l'habitude de s'y soumettre régulièrement, à dates fixes ; mais elles ne sont pas susceptibles de constituer pendant la cure thermale, en raison de sa courte durée, un traitement méthodique ; et ce n'est que dans certains cas, lorsque les journées de jeûne, à date fixe, coïncident avec le séjour aux eaux, qu'elles seront mises en jeu. Ces cas ne sont pas rares ; à Vichy, aucune contre-indication ne s'y oppose, et nous en avons toujours constaté les meilleurs effets sur la marche du diabète, sur l'état général et sur certains phénomènes concomitants, hypertension, azotémie, etc.

***

L'insulinothérapie peut-elle être, et doit-elle être associée à la cure de Vichy ? Les diabétiques pour lesquels l'indication du traitement insulinien est formelle, parfois même impérieuse et absolue, doivent-ils être tenus éloignés des stations à eaux alcalines ? Ou bien, suivant l'expression du professeur Castaigne, faut-il chercher à « faire un effort thérapeutique maximum » en associant les deux médications insuline et eau de Vichy ?

***

La question ne se pose pas pour ce qui concerne le diabète floride, diabète arthritique classique, sans dénutrition, sans acidose, sans complication d'aucune sorte. Le traitement par l'insuline n'est ni nécessaire, ni même utile ; et la cure de Vichy, avec le régime alimentaire individuel, reste le traitement de choix, la « médication par excellence » (M. Labbé).

L'insuline n'intervient qu'au moment des aggravations et des complications, qui peuvent survenir au cours de ce diabète simple, classique, et imposer par leur importance le traitement insulinien ; celui-ci, d'ailleurs, ne sera habituellement que temporaire. Ces cas se rencontrent assez souvent.

Ce sont d'abord des malades dont la tolérance aux hydrates de carbone fléchit momentanément et qui, pour arriver à maintenir leur glycosurie à un taux modéré, doivent augmenter la sévérité du régime alimentaire et s'astreindre à quelques jours de jeûne ; certains même, après disparition presque complète du sucre urinaire par ces moyens, conservent à jeun une glycémie au-dessus de la normale, qui, si elle se prolonge, peut n'être pas sans inconvénients.

D'autres, à la suite d'écarts de régime prolongés, de surmenage, de fortes fatigues, de violentes émotions, de maladies infectieuses, voient leur résistance organique faiblir momentanément, le métabolisme azoté devient déficient, l'acétone fait son apparition, le poids corporel diminue. Ou bien des sujets âgés, atteints de diabète ancien, chez qui la glycosurie ne baisse plus par le régime, commencent à s'orienter vers la phase de dénutrition.

Sur le même plan se placent les diabétiques qui présentent à un certain moment des affections surajoutées tenaces, dépendant manifestement de troubles de la glyco-régulation, eczéma vulvo-périnéal, furonculose, dermatoses, etc., ou bien des menaces de complication, infections, suppurations, gangrène, etc.

Dans tous ces cas, l'insuline est le remède nécessaire, efficace, pour enrayer le plus rapidement possible cette aggravation, cette tendance vers la phase de dénutrition et d'acidose, ces complications. Ce traitement insulinien est alors momentané ; il est diminué, puis supprimé, dès que les résultats désirés sont obtenus.

Mais, pendant les injections d'insuline, la cure de Vichy conserve ses indications normales et toutes ses possibilités d'amélioration classique ; ces deux traitements associés sont du reste parfaitement supportés, ne déclenchent aucun incident, ni accident, et donnent des résultats plus accentués et plus rapides. La cure thermale, d'ailleurs, est prescrite et suivie comme en temps habituel, aucun phénomène particulier ne s'observe chez les malades en question, aussi jugeons-nous inutile d'en citer des observations.

Il est évident, d'autre part, que lorsque les malades ont retrouvé, après le traitement insulinien, leur état antérieur de diabète simple, sans complication, la cure de Vichy a sa pleine indication comme auparavant.

***

De toute autre façon se présentent les diabètes consomptifs, diabète avec dénutrition et acidose, soumis depuis un temps plus ou moins long à un traitement insulinien permanent. Ici l'insuline constitue le traitement de fond. La cure de Vichy associée est-elle possible sans provoquer d'accident, — est-elle susceptible d'ajouter une action favorable à celle de l'insuline, — y a-t-il même renforcement d'activité thérapeutique de l'un de ces traitements par l'autre ? Ou bien la cure thermale est-elle mal supportée, ses effets en sont-ils moins bons, nuls ou défavorables ? En résumé, y a-t-il avantage ou désavantage à suivre la cure de Vichy en même temps que le traitement insulinien ?

***

Le professeur Rathery a étudié, dans son laboratoire de l'Institut d'hydrologie de Paris, onze diabétiques avec dénutrition, de gravité moyenne, qu'il a soumis, avec l'eau de Vichy transportée, d'abord à une cure hydro-minérale de vingt et un jours, ensuite à une cure associée eau minérale et insuline. Quatre de ces malades ont été nettement aggravés par la cure hydro-minérale seule ; chez cinq autres, l'amélioration fut manifeste : sédation de la glycosurie et de l'excrétion des corps cétoniques ; mais les résultats furent nettement supérieurs chez ces cinq malades par l'association insuline et eau de Vichy ; quant aux deux derniers, ils n'ont obtenu avec les deux traitements associés aucun bénéfice sur la cure hydrominérale seule.

Quoique faite loin des sources, cette étude présente un grand intérêt en raison des conditions de rigueur scientifique dans lesquelles elle a été réalisée. Ses résultats nous montrent, une fois de plus, qu'il n'y a pas de maladies, mais des malades, qui, assez semblables en apparence, réagissent de façon différente suivant des modalités individuelles ; ils nous montrent aussi que sept fois sur onze la cure d'eau de Vichy a donné de bons résultats chez des diabétiques avec dénutrition de gravité moyenne, et que cinq fois sur onze une action plus marquée encore a été le résultat de l'association insuline et eau de Vichy.

Il est plus intéressant, et d'une importance pratique plus grande, de suivre et d'examiner ces malades aux sources mêmes. Sur ce point les documents sont rares. Nous ne connaissons qu'un article de Durand-Fardel, M. de Fossey et Binet (*Paris médical*, 1927) et une communication du professeur M. Labbé (*Académie de médecine*, 1927). Nous-mêmes en avons observé plusieurs cas, dont nous rapportons quelques-uns des plus intéressants.

L'âge des malades, le degré de gravité de l'affection, sa marche évolutive, l'aggravation de la dénutrition, l'association de divers autres processus morbides créent des différences et des distinctions dans ces états de diabète consomptif.

***

A. — Dans le **diabète des jeunes,** dont la gravité est connue, l'insuline est le médicament obligatoire. Que fait la cure de Vichy dans ces cas ?

Un jeune diabétique de quatorze ans, présentant une forme évolutive grave, avait une année suivi la cure de Vichy seule, sans incident particulier ; l'année suivante, l'association insuline et cure de Vichy a eu des effets nettement défavorables (Durand-Fardel, M. de Fossey et Binet).

Observation personnelle I. — Ab... Georges, vingt et un ans, sans antécédents héréditaires, souvent malade dans son enfance, est reconnu diabétique au début de 1930, avec des symptômes très accentués : urine 4 litres, sucre 103 grammes par litre, acétone et albumine non cherchées, perte des forces, perte de poids (53 < 58 kilogrammes). Un régime extrêmement sévère supprime la glycosurie en un mois, et l'état reste stationnaire pendant quatre à cinq mois. Alors le sucre reparaît (2gr,68 par litre) avec acétone (0,03 par litre). Régime et traitements divers (juglane, vin d'urane, etc.) font disparaître en quinze jours sucre et acétone. Après un mois, la glycosurie et l'acétonurie reparaissent à doses plus fortes, le traitement insulinien est commencé. En décembre 1930, après une période de trente-trois jours d'injections de 20 unités quotidiennes, l'urine contient 24 grammes de sucre par jour, pas d'acétone. L'état général restant toujours déficient, avec asthénie et amaigrissement stationnaires, l'insuline est continuée régulièrement de janvier à fin mai 1931, laissant le sucre osciller entre 31 et 96 grammes par jour, parfois traces d'albumine ou d'acétone.

Début de juin, le malade commence sa cure de Vichy ; il urine 2 litres par jour, avec 45 grammes de sucre par litre, sans acétone, ni albumine. Les 20 unités d'insuline sont continuées sans interruption. La cure thermale, suivie régulièrement, méthodiquement, est très bien supportée, sans incident ni accident, déterminant même une légère sensation de mieux-être. Mais, à la fin de la cure, l'état est absolument stationnaire, avec 2 litres et demi d'urine, 33 grammes de sucre par litre ; une trace d'acétone a été constatée pendant toute la cure.

L'adjonction de la cure de Vichy au traitement insulinien a donc été indifférente, ni favorable, ni défavorable. Ce cas représente une forme assez résistante, car en février 1933 nous apprenions par son médecin habituel que, malgré des séries renouvelées d'insuline, séparées par des traitements variés (juglane, vin d'urane, pancrépatine, eau de Vichy), il se maintient péniblement

dans le même état, sans pouvoir se livrer à un travail suivi ; et récemment l'insuline semblait ne plus avoir d'action.

OBSERVATION PERSONNELLE II. — Ca... Jules, vingt-deux ans, hérédité neuro-arthritique et hépatique, cholémie familiale ; bonne santé ; taille $1^{m},68$; poids, 69 kilogrammes. En août 1930, après un sérieux accident de motocyclette, sans blessures, mais avec une forte commotion et une violente émotion, sa santé s'altère, divers symptômes nets se montrent, polydipsie, polyurie, polyphagie, perte des forces, amaigrissement. Deux mois après l'accident, on découvre une glycosurie de 280 grammes par jour, et un foie très volumineux indolore. Régime strict, séries d'insuline, médications hépatiques, produisent une amélioration progressive, malgré des oscillations de la glycosurie et la présence intermittente d'acétone.

En juillet 1932, Ca... vient à Vichy. Depuis un an, il est sans glycosurie et sans acétonurie grâce à une injection quotidienne de 10 unités d'insuline et une ration d'hydrocarbonés de 80 grammes, ration insuffisante car le poids reste inférieur de 10 kilogrammes au poids antérieur ; l'asthénie est prononcée, les érections totalement supprimées, et les réflexes rotuliens abolis ; mais les symptômes diabétiques ont disparu et le foie est à peine débordant.

La cure thermale est commencée le 17 juillet, l'insuline continuée à 10 unités et la ration hydrocarbonée à 80 grammes. Au début, la tolérance hydrocarbonée est légèrement augmentée, 90, 100 grammes par jour; puis l'insuline est réduite à 5 unités et le malade relâche quelque peu son régime alimentaire. Alors le sucre reparaît, 9 grammes par litre, puis 15 grammes, chiffre qui persiste jusqu'à la fin de la cure, sans acétone, en même temps que la faiblesse des membres inférieurs augmente, que les érections sont toujours absentes, que le poids a baissé de $1^{kg},800$, malgré le retour immédiat à 10 unités d'insuline et la réduction des hydrocarbonés à 80, 60 puis 50 grammes.

Bien que la cure thermale ait été merveilleusement supportée, sans malaise ni accident, les résultats immédiats sont manifestement mauvais. Mais un mois plus tard, avec la continuation des 10 unités d'insuline et des 60 grammes d'hydrocarbonés, une amélioration assez brusque se déclenche : les symptômes généraux et urinaires s'atténuent, puis disparaissent, les forces reviennent, le poids augmente (jusqu'à + 12 kilogrammes) ; le régime a été un peu élargi, et les doses d'insuline relevées, par prudence, à 20 unités par jour. Le malade a passé un très bon hiver, faisant un gros travail à la campagne.

JOUR de cure.	GLYCOSURIE	ACÉTONE.	INSULINE.
0	Par 24 h. 62 gr.	0	40 unités.
6e	— 24 h. 32 —	0	40 —
9e	— 24 h. 29 —	0	40 —
12e	A jeun 0	0	30 —
14e	Par 24 h. 0	0	20 —
16e	— 24 h. 0	0	15 —
18e	— 24 h. traces.	0	20 —
21e	— 24 h. 10 gr.	0	20 —
24e	— 24 h. 10 —	0	20 —

Fin février 1933, un panaris avec phlegmon de la main, opéré, et des douleurs pseudo-rhumatismales scapulo-rachidiennes tiennent le malade un mois au lit. Alors reparaissent les symptômes diabétiques, l'asthénie, l'amaigrissement, qui s'accentuent malgré les doses d'insuline portées à 40 unités par jour.

Son médecin traitant, s'appuyant sur les bons résultats postérieurs à la cure de 1932, prescrit une nouvelle saison à Vichy.

Le schéma de cette cure, commencée le 28 juin 1933, est donné dans le tableau précédent · le régime alimentaire est resté le même que depuis février.

Cure régulière, normale, sans incident ni accident. Au début, amélioration manifeste rapide, légère reprise de poids, mieux-être général ; mais au cours de la troisième semaine, lorsque le sucre reparaît, le malade se sent plus fatigué et maigrit ($67^{kg},700 < 69^{kg},600$).

Les effets immédiats ne sont donc pas très bons, meilleurs cependant que ceux de 1932, puisque la glycosurie a disparu en quatorze jours, et que, avec 20 unités d'insuline au lieu de 40, il n'y a plus au départ que 10 grammes de sucre par jour au lieu de 62 grammes à l'arrivée.

***

B. — Pour les **diabétiques plus âgés**, qui, malgré un traitement insulinien intense et constant, *ne s'améliorent plus* et se maintiennent péniblement dans un état instable, la gravité se rapproche de celle du diabète des jeunes.

Les auteurs précédemment cités relatent trois cas de ce genre, où l'association cure de Vichy et insuline a eu des effets nettement défavorables. Ce sont des malades qu'il faut ménager, toute fatigue leur est funeste et peut les amener brusquement au coma ; c'est pourquoi on hésite à les faire voyager, et nous n'en avons pas d'observation personnelle.

***

C. — Chez les **diabétiques avec cirrhose hépatique** « qui réagissent plus lentement à l'insuline que les diabétiques ordinaires », la même action défavorable a été constatée. Plusieurs de ces malades, envoyés à Vichy par le professeur M. Labbé, n'ont obtenu que de mauvais résultats de ces deux traitements associés, bien que la cure de Vichy ait été méthodique et très prudente. Nous n'en avons observé aucun cas.

***

D. — Par contre, chez certains autres **diabétiques graves**, qui, grâce au traitement insulinien et au régime sévère, *se maintiennent dans un état relativement satisfaisant*, mais fragile, avec hyperglycémie et glycosurie souvent modérées,

parfois plus fortes, « l'effort thérapeutique maximum » de Castaigne semble ne pas être un vain mot ; l'adjonction de la cure de Vichy à l'insuline peut donner des résultats favorables.

Observation personnelle III. — Mme Cur..., cinquante-huit ans, israélite orientale, avec hérédité neuro-arthritique chargée (obésité, diabète), est fortement obèse depuis l'âge de vingt ans (80 kilogrammes, taille petite). En 1916, un volumineux anthrax du dos révèle un diabète intense à symptômes accentués et glycosurie très élevée, avec amaigrissement rapide de 80 à 60 kilogrammes, asthénie très prononcée. Régime sévère, médications multiples, cures de Carlsbad répétées, une cure de Vichy en 1926, amenèrent une amélioration progressive, avec diminution, puis disparition de la glycosurie, alternant avec des retours brusques de diabète : pas d'acétone, parfois traces d'albumine. Malgré des soins permanents, un régime sévère, 80 unités quotidiennes d'insuline depuis quatre ans, ce même état de malaise général, d'asthénie, d'amaigrissement à 60 kilogrammes, se maintient avec des périodes d'amélioration ou d'aggravation, depuis le début de la maladie : il s'est compliqué d'une polynévrite de l'avant-bras droit depuis un an. Six mois de régime et de traitements très sévères, de décembre 1932 à fin juin 1933, dans un Institut médico-thérapeutique de Rome, n'ont apporté aucune amélioration, ni reprise de poids : seule la glycémie a baissé de 3gr,18 à 2gr,92.

La cure de Vichy, commencée le 11 juillet 1933, est résumée dans le tableau suivant :

JOUR de cure.	INSULINE.	GLYCÉMIE.	GLYCOSURIE à jeun.	GLYCOSURIE par jour.	ACÉTONE.	ALBUMINE.	UROBILINE.	AMMONIAQUE.	POIDS.
0	80 unités.	2,92	6,99	48 gr.	0	Traces.	Traces.	1,16	60 kg.
4e	80 —				0	Traces.			61 —
8e	80 —		0	0	0	0			62 —
11e	80 —		0	0	0	0			
15e	80 —	2,36	0	0	0	0			
15e au 37e	80 —		0	0	0	0			62kg,700
38e	80 —	1,95	0	0	0	0	0	0,35	63 kg.

Ici encore, cure thermale régulière, normale, sans incident ni accident, bien supportée pendant trente-huit jours. Cette cure, adjointe à l'insuline et au régime, tous autres traitements supprimés, a eu des effets très satisfaisants : amélioration réelle, mieux-être général, asthénie moindre, reprise de poids, en plus des modifications heureuses constatées par l'analyse du sang et des urines. Notons la baisse de la glycémie de 2gr,92 à 1gr,95 en trente-huit jours, alors que par six mois de traitements multiples et sévères dans un Institut spécialisé cette baisse n'avait été que de 3gr,18 à 2gr,92.

***

E. — D'autres diabétiques graves, complètement transformés par l'insuline, et *ramenés à un état de santé très satisfaisant*, peuvent, en continuant les injections et le régime, reprendre la vie de leur milieu social, vaquer à leurs occupations sans fatigue ; avec quelques oscillations passagères, ils conservent ordinairement une hyperglycémie légère, une glycosurie minime ou nulle, souvent sans acétone. Serait-il possible, par une médication adjuvante telle que la cure de Vichy, de diminuer progressivement l'insuline, puis de la supprimer, en vue de procurer à ces malades un repos, le plus long possible, au cours d'un traitement aussi assujettissant et aussi onéreux ?

Un certain nombre de malades appartenant à ce groupe, dont cinq observés par les auteurs déjà cités, ont obtenu, par cette association thérapeutique, des résultats très satisfaisants : amélioration de l'état général, atténuation des symptômes antérieurs, malgré la diminution de l'insuline dans certains cas, et sa suppression dans d'autres. Voici un exemple de chacun de ces cas.

Observation personnelle IV. — Mme Ja... W.-J., soixante-neuf ans, hérédité tuberculeuse (mère) et diabétique (père) ; à vingt et un ans, poussée de bacillose pulmonaire ; après deux ans passés à Davos, guérison, maintenue par séjours prolongés en haute montagne pendant quatorze ans ; fonctions digestives bonnes ; foie habituellement gros. Après une période d'asthénie marquée et d'amaigrissement, le diabète est reconnu en mai 1927 : sucre 100 grammes par litre, volume des urines inconnu, acétone non cherchée. Régime sévère et cures de Guelpa de trois jours, puis de sept et de neuf jours, sans disparition du sucre, augmentent l'amaigrissement, l'asthénie, avec lipothymies et syncopes, et apparition d'acétone. Alors divers traitements, pilules lithuranées, synthaline, pancrépatine, sont prescrits sans résultats. L'insuline est commencée en janvier 1928 (70 unités par jour) et, l'amélioration se dessinant, continuée à 50-60 unités ; l'amélioration s'accentue, malgré quelques oscillations, avec mieux-être général, reprise des forces, baisse de la glycosurie autour de 25 p. 1 000, disparition de l'acétone ; mais volume d'urine faible (1 200 centimètres cubes) et glycémie toujours très élevée (autour de 5 grammes).

La cure de Vichy, commencée le 12 mai 1931, est résumée ci-après.

JOUR DE CURE.	INSULINE.	GLYCÉMIE.	GLYCOSURIE.	ALBUMINE.	ACÉTONE.
0	60 unités	5,10	32 gr. par 24 heures.	Traces.	Traces.
5e	60 —			Traces.	0
6e au 10e	52 —		12 à 21 grammes.	Traces.	0
11e	52 —			0	0
12e au 16e	52 —		12 à 21 grammes.	0	0
17e au 27e	48 — 40 — 38 —		4 à 10 —	0	0
28e	38 —	4 gr.	3 grammes.	0	0

Cure également régulière, normale, sans incident ni accident. Amélioration subjective et objective, état général meilleur, reprise d'énergie et de forces, moral meilleur. Cette cure a eu le double avantage de provoquer une diminution régulière et progressive de la glycosurie, et de permettre une diminution concomitante des doses d'insuline, avec deux injections par jour, au lieu de trois.

OBSERVATION PERSONNELLE V. — M. De... François, trente-trois ans, hérédité rhumatismale ; en 1925, sciatique double et en juillet 1930, crise de rhumatisme, sans signes de diabète, ni glycosurie ; mais, pendant l'année 1930, amaigrissement progressif (65 kilogrammes < 80 kilogrammes) sans cause reconnue. En décembre, symptômes diabétiques de plus en plus marqués, et fin décembre on trouve, avec 3 litres et demi d'urine, 189 grammes de sucre par jour, avec acétone et acide di-acétique ; Wassermann négatif ; foie gros et douloureux. Après un mois de régime très sévère et d'insuline (80 unités par jour), l'amélioration se dessine, le sucre tombe à 31 grammes par litre (volume d'urine inconnu), acétone et acide di-acétique persistent. Cette amélioration s'accentue avec 60 unités quotidiennes jusqu'en juillet 1931, avec 40 unités jusqu'en juin 1932, ensuite avec 30 unités. Un traitement intercalaire de synthaline, pendant un mois et demi de suspension de l'insuline, n'avait donné aucun résultat favorable. Depuis février 1932, l'urine ne renfermait plus de sucre, d'acétone, ni d'acide di-acétique, sauf quelques retours modérés et passagers. Le 2 juillet, urine 1.250 centimètres cubes, sucre 6gr,30 par litre, ni acétone, ni acide di-acétique, traces d'albumine. Glycémie 2gr,64 en octobre 1931, 1gr,44 en mars 1932, 1gr,39 le 2 juillet 1932.

La cure de Vichy, commencée le 2 juillet 1932, donne les résultats suivants.

Cure régulière, normale, sans incident ni accident. Amélioration de l'état général, reprise d'entrain, de vigueur et de poids, moral excellent ; suppression de la glycosurie ; et malgré le passage de 30 unités d'insuline à 0, et d'un régime strict, sans féculents ni farineux, à un régime plus large, avec 70 grammes de pommes de terre et de la farine d'avoine, le niveau du glucose sanguin est à peu près stationnaire ; l'écart de la glycémie constaté (0,08) est minime et reste d'ailleurs dans les limites des variations physiologiques à plusieurs jours de distance. La cure de Vichy ajoutée au traitement insulinien a donc permis sans le moindre inconvénient la suppression de l'insuline et la reprise des hydrates de carbone.

***

F. — Parmi ces **diabétiques avec dénutrition**, maintenus à un état de gravité moyenne par l'insuline, il en est qui présentent, en même temps, d'une façon habituelle ou momentanée, divers symptômes ou diverses *affections dépendant de troubles fonctionnels hépatiques ou de troubles du métabolisme général*. Ces cas sont tout à fait justiciables de la cure de Vichy associée à l'insuline, en raison de l'action bien connue de l'eau minérale sur le foie et la nutrition générale, et les effets de cette association ne peuvent être que très favorables.

***

Que conclure de ces diverses constatations ?

I. — La cure de Vichy « est la médication par excellence » (Marcel Labbé) du diabète courant,

JOUR DE CURE.	INSULINE.	GLYCÉMIE.	GLYCOSURIE par jour.	ACÉTONE.	ALBUMINE.	RÉGIME.
0	30 unités.	1gr,39	8gr,50	0	Traces.	Strict, sans féculent, ni farineux.
3e	30 —		0	0	Traces.	—
6e	20 —		0	0	Traces.	—
10e	10 —		0	0	0	—
14e	0		0	0	0	—
A partir du 16e	0		0	0	0	70 gr. pommes de terre farine d'avoine.
22e	0		0	0	0	—
10 jours après cure	0	1gr,47	0	0	0	—

diabète arthritique classique, diabète des obèses, des gros mangeurs, en un mot du diabète sans dénutrition ni acidose. « Dans les cas de ce genre, l'insuline n'a pas d'action et ne doit pas être employée ; les diabètes bénins relèvent du régime alimentaire et de la cure thermale » (M. Labbé).

Au cours de l'évolution de ce diabète, peuvent survenir des complications ou des aggravations momentanées, résistance organique qui fléchit, tolérance hydrocarbonée qui baisse, trace d'acétone qui apparaît, menace d'acidose, menace de suppuration ou de gangrène. L'insuline doit intervenir, mais d'une façon temporaire. Or, pendant ou après le traitement insulinien, la cure de Vichy conserve toutes ses indications et toute son action thérapeutique, et ces malades doivent être envoyés à Vichy, ou continuer à y faire leur cure habituelle.

II. — Pour le diabète avec dénutrition et acidose, — diabète des jeunes, diabète ancien à tendance évolutive grave, diabète avec cirrhose, — qui réclame le traitement insulinien à doses fortes pendant des mois et des années, la cure de Vichy doit être, en principe, déconseillée ; le plus ordinairement, en effet, l'association insuline et eau de Vichy a donné des résultats défavorables. Parfois les effets sont nuls, ni bons ni mauvais, comme dans notre observation I ; la cure thermale peut donc ne pas être défavorable ; mais pour un résultat nul, il peut être dangereux d'exposer certains de ces malades aux fatigues du voyage et de la vie d'hôtel, aux relâchements possibles du régime alimentaire, à la sujétion d'un traitement journalier aux buvettes et parfois aux établissements thermaux, en même temps qu'ils restent astreints à continuer leurs injections bi ou tri-quotidiennes. Il est donc préférable d'attendre une période d'amélioration manifeste pour conseiller la cure de Vichy.

Avant l'insuline, « l'eau de Vichy et les bicarbonates étaient le remède héroïque contre l'acidose » (Paillard) ; aussi les diabétiques maigres, graves, se rencontraient alors à Vichy beaucoup plus nombreux qu'aujourd'hui, et nous en avons vu un nombre de cas assez important. Ils obtenaient habituellement une sédation manifeste des symptômes si intenses dans cette forme de diabète, et une atténuation des complications ; l'amélioration était réelle, symptomatique il est vrai, et la maladie subissait un temps d'arrêt momentané dans son évolution toujours rapidement fatale.

Actuellement, certains de ces malades viennent encore à Vichy, parce que, n'ayant pu obtenir la guérison qu'ils espéraient de l'insuline, fatigués de suivre indéfiniment régime et traitements sévères et onéreux, ils se rendent compte que, malgré ceux-ci, leur état s'aggrave progressivement et qu'ils sont à la merci d'une complication sérieuse. L'on comprend qu'ils recourent à toutes les médications dont ils espèrent obtenir une amélioration, la cure de Vichy en particulier, recommandée dans le traitement du diabète. Quoi qu'il en soit, une fois que ces malades sont à Vichy, il est bien difficile, au point de vue moral, de briser d'emblée tous leurs espoirs et de leur refuser, si aucune contre-indication formelle ne s'y oppose, l'essai du traitement hydro-minéral ajouté au traitement insulinien. Cette cure thermale, conduite avec méthode et prudence, peut être parfois suivie régulièrement et très bien supportée, sans malaise ni incident, même si elle n'a pas d'action sur la maladie, comme dans notre observation I ; quelquefois même, on peut avoir la surprise agréable de constater, sinon immédiatement, du moins ultérieurement, comme dans notre observation II, un bienfait manifeste.

III. — Dans les autres cas de diabète avec dénutrition, que nous avons examinés dans ce travail, la cure de Vichy associée à l'insulinothérapie est recommandée. Elle peut améliorer certains cas de moyenne intensité : 5 cas sur 11 du professeur Rathery, qui conclut « qu'il y a souvent intérêt à combiner le traitement par l'insuline et la cure thermale ». Pour certains cas plus graves, elle peut déclencher une amélioration notable, abaisser la glycosurie ou la maintenir à zéro, diminuer l'hyperglycémie, favoriser une reprise de poids, atténuer les symptômes, malaises et complications, comme le montre notre observation III.

Un des grands avantages de ces traitements associés, en dehors du maintien ou de l'accentuation de l'amélioration de l'état diabétique, est la possibilité de diminuer les doses quotidiennes d'insuline et le nombre des injections (observation IV), et même de les supprimer complètement (observation V). Ces périodes de diminution des doses, et même de suppression complète des injections, sont à tous points de vue, — moral, physique, économique, — des plus heureuses et des plus appréciées, surtout si, comme dans notre observation V, les malades peuvent commencer à élever la ration d'hydrocarbonés alimentaires sans conséquences fâcheuses.

***

De quelle manière peut-on envisager la con-

duite de ces deux traitements associés, insuline et eau de Vichy ?

Plusieurs méthodes s'offrent au médecin hydrologue.

Dans certains cas, les deux traitements associés ne peuvent être que simultanés et sans interruption, l'état des malades nécessitant l'emploi immédiat et continu de toutes ces médications jugées capables de provoquer une amélioration, comme dans nos observations I. II, III.

Dans d'autres cas, la cure thermale pourra être régulièrement poursuivie et l'insuline suspendue de temps en temps, un, deux ou trois jours consécutifs.

Chez quelques malades, les deux traitements pourront être alternés, par exemple de cinq jours en cinq jours, comme l'ont fait Durant-Fardel et ses collaborateurs.

D'autres fois, après une période de traitements associés, si les résultats sont tout à fait favorables, la cure thermale sera continuée régulièrement suivant les formules habituelles, pendant que les doses d'insuline pourront être diminuées progressivement comme dans notre observation IV et même supprimées comme dans notre observation V.

Au lieu de chercher à diminuer et à supprimer l'insuline, il peut y avoir avantage à chercher, en continuant l'association insuline et eau de Vichy pendant toute la cure thermale, à augmenter progressivement la ration alimentaire hydrocarbonée, à condition que la glycosurie soit ramenée et maintenue à zéro et que l'amélioration générale s'accentue. Ainsi, en améliorant la ration alimentaire, il sera possible de faire regagner du poids, des forces, et de remonter l'état général.

Pour le choix de l'une ou de l'autre de ces méthodes, le médecin sera guidé par l'état du malade, la forme et l'évolution de son diabète, les complications, aussi bien que par les réactions de l'organisme et les modifications cliniques ou physiopathologiques survenant au cours de ces traitements.

Mais pour arriver à ces bons résultats, il faut d'abord surveiller ces malades avec beaucoup de soin, conduire la cure thermale avec méthode et prudence, se rendre compte aussi fréquemment que possible du taux du sucre urinaire et sanguin, et des corps cétoniques. Mais il est également nécessaire de poursuivre pendant un temps suffisant ces deux traitements associés, avec les variantes que nous venons d'envisager. La cure classique de vingt et un jours est très souvent insuffisante, peut-être plus encore dans ces cas que dans d'autres affections. Chez de tels malades, une cure d'un mois nous paraît tout à fait nécessaire, pouvant parfois aller jusqu'à quarante jours, à condition, — bien entendu, — que les traitements soient parfaitement supportés, qu'ils ne provoquent aucune malaise, ni incident, ni accident, et que l'amélioration soit manifeste et progressive.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Diagnostic radiologique des anévrysmes cardiaques.

Le diagnostic des anévrysmes cardiaques est pratiquement impossible par la clinique. Seule la radiologie peut le permettre ; encore s'agit-il d'un diagnostic fort difficile, et les cas cités dans la littérature restent fort peu nombreux. Aussi est-ce une très importante contribution à cette question qu'apporte DAVID STEEL (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 10 février 1934) qui rapporte six observations personnelles d'anévrysme cardiaque avec radiographies à l'appui. Il montre que l'anévrysme peut exister et ne donner aucun signe radiologique, comme en témoigne une de ses observations. Quand la lésion est bien développée, elle apparaît comme une saillie bien limitée à la partie supérieure de la silhouette du ventricule gauche ; cette saillie peut ne se manifester que par une très légère accentuation de courbure, ou être si marquée qu'on voit une incisure entre elle et la partie inférieure normale du ventricule. Dans les deux cas, le rayon de la partie anévrysmale est plus petit que le rayon de la partie non anévrysmale. On a décrit comme caractéristique l'exagération des pulsations avec expansion systolique de l'anévrysme ; l'auteur ne l'a observée que dans un cas et seulement au premier examen radiologique ; il pense qu'elles existaient au stade de début de l'infarctus, mais que l'organisation fibreuse secondaire avait été suffisante pour les faire disparaître ; ce signe pourrait donc être utile au diagnostic, à la période d'infarctus récent.

JEAN LEREBOULLET.

Deux cas italiens de spirochétose bronchique de Castellani.

Considérée longtemps comme une affection exotique la maladie de Castellani a maintenant pris droit de cité dans nos pays, comme en témoignent plusieurs observations récentes. G. PARONI et A. MARONGIN (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 7 janvier 1934) en apportent deux nouveaux cas ; leurs deux malades avaient toujours vécu en Italie et on ne relevait aucune cause de contamination possible dans l'entourage familial. Dans l'un et l'autre cas l'affection avait pris le masque de la tuberculose pulmonaire ; c'est l'examen des crachats à l'état frais et après coloration qui, en montrant de très nombreux spirochètes, permit le diagnostic. Un des malades mourut malgré une amélioration temporaire par le traitement arsenical. L'autre est en voie d'amélioration. Les auteurs ne croient pas que la bronchospirochétose soit due à un type unique de spirochètes, mais pensent que toutes les formes de spirochètes habituellement localisés au niveau du tube

digestif peuvent se localiser au niveau des poumons ; parmi ceux-ci, le *Sp. bronchialis* de Castellani serait le plus fréquent. La symbiose fuso-spirochétienne peut s'observer, mais n'est pas constante ; c'est un facteur de gravité.

JEAN LEREBOULLET.

Hémiplégie par méningo-encéphalite grippale.

Après avoir passé en revue les principales complications de la grippe, S. MARCA (*Il Policlinico, Sez. pratica*, 15 janvier 1934) rapporte l'observation d'un homme de trente-six ans chez qui, au cours d'une grippe typique compliquée de foyers de broncho-pneumonie, apparut une hémiplégie gauche totale. L'auteur conclut au diagnostic de méningo-encéphalite hémorragique d'origine grippale ; l'autopsie lui donna raison en montrant une méningo-encéphalite à type hémorragique de l'hémisphère gauche prédominant dans la région prérolandique. Il pense qu'une telle complication peut être expliquée par une fragilité capillaire conditionnée par l'apport de toxines microbiennes.

JEAN LEREBOULLET.

Artérite goutteuse.

Considérée autrefois comme une cause extrêmement fréquente d'artérite, la goutte est considérée actuellement comme un facteur d'oblitération artérielle de second ordre qui n'agit que par l'intermédiaire de la sclérose pariétale. L. MATHIEU, L. COLLESSON et R. CHOLTUS (*Annales de médecine*, février 1934) pensent que si cette dernière opinion est le plus souvent justifiée, et que dans la majorité des cas les artérites des goutteux ne se distinguent en rien, ni par leur évolution, ni par leurs localisations, des autres artérites d'origine autotoxique, il est cependant des cas dans lesquels on relève une alternance des poussées évolutives d'artérite et des fluxions goutteuses articulaires et viscérales. Il semble y avoir une influence du parosysme articulaire sur le réseau artériel : d'une part localement et d'une façon concomitante avec la fluxion goutteuse sous forme d'une vasodilatation active des artères du voisinage de l'articulation atteinte ; d'autre part, et plus rarement semble-t-il, sous forme de poussées hypertensives transitoires mais généralisées au décours de la crise ; enfin à distance et localisée sur des vaisseaux prédisposés par des lésions de sclérose artérielle, sous forme de manifestations du type oblitératif qui souvent alternent avec les crises articulaires.

JEAN LEREBOULLET.

Méningite à bacille de Pfeiffer (bacille de l'influenza).

J.-B. NEAL, H.-W. JACKSON et E. APPELBAUM (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 17 février 1934) ont observé en vingt-trois ans 111 cas de méningites à bacille de Pfeiffer contre 1 216 cas de méningite à méningocoques, 961 cas de méningite tuberculeuse, 209 cas de méningite à pneumocoques, 203 de méningite à streptocoques, 27 de méningite à staphylocoques. C'est essentiellement une affection des jeunes enfants. C'est une affection primitive et causée par des races de bacilles de Pfeiffer qui tendent à former un groupe unique. L'examen anatomique montre habituellement d'importantes modifications toxiques des viscères ; il n'y a aucune tendance particulière au développement d'adhérences méningées ou à la formation d'abcès cérébraux. Les auteurs ont obtenu la guérison dans quatre cas, ce qui porte à 35 le nombre des cas guéris de cette grave affection. Ils considèrent qu'il n'existe à l'heure actuelle aucune bonne méthode de traitement ; des recherches mériteraient d'être faites pour obtenir un sérum plus actif avec un haut pouvoir antitoxique et antibactérien ; ce sérum doit être administré précocement par voie intraveineuse et intrarachidienne.

JEAN LEREBOULLET.

Action thérapeutique et toxicité du dinitrophénol.

Comme tous les médicaments nouveaux, le dinitrophénol a fait l'objet de nombreuses communications qu en vantent les heureux effets ou mettent en garde contre les accidents assez fréquemment observés. S.-H. WASSERMANN et H. GOLDSMITH (*The Journ. of the Americ med. Assoc.*, 17 février 1934) ont essayé de l'employer chez 13 malades présentant un état d'hypoactivité psychobiologique avec dépression et apathie. Ils l'ont administré à la dose de 60 milligrammes par jour, avec augmentation de 60 milligrammes tous les trois jours jusqu'à atteindre un maximum de 5 milligrammes par kilogramme et par jour en doses fractionnées. Les malades étaient soumis pendant cette cure à une étude biologique très complète : numérations globulaires, métabolisme basal, azotémie, index ictérique et réaction de Van den Bergh, prises répétées de température, de pouls et de rythme respiratoire. Le traitement fut continué pendant trois mois. Ils ont observé une augmentation moyenne de 32,9 p. 100 du métabolisme basal avec des chiffres extrêmes de + 8 et de + 52. La perte de poids a toujours été considérable, atteignant dans la plupart des cas une demi-livre à deux livres par semaine. Dans cinq cas des signes d'intoxication furent observés avec hypotension, tachycardie, acidose, stupeur progressive, légère teinte jaune des conjonctives et de la peau, sans modification de l'index ictérique. Dans un cas même, la malade mourut malgré la suppression du médicament. Quant à l'action sur l'état psychique, de bons effets furent obtenus dans six cas, des effets nuls dans huit cas, des aggravations dans quatre cas. L'action toxique du dinitrophénol est donc certaine et imprévisible, mais son administration peut être utile dans certains états d'hypo-excitabilité psychique.

W. C. CUTTING et M.-L. TAINTER (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 30 décembre 1933) ont étudié chez quatre sujets l'influence combinée du régime et de l'administration de dinitrophénol. Ils ont observé que, quel que soit le régime, qu'il soit équilibré ou déséquilibré par adjonction d'un excès d'hydrates de carbone, de graisses ou de protéines, on observait une augmentation du métabolisme basal de 30 à 50 pour 100. Les sujets excrétaient moins d'azote qu'ils n'en ingéraient, mais il y avait cependant une perte de poids nette. De même l'excrétion d'acides organiques urinaires n'était pas augmentée : ce fait témoignait d'une combustion complète des graisses sans production d'acidose. C'est donc par une exagération des combustions qu'agit le dinitrophénol, et ceci quelles que soient les substances énergétiques fournies par le régime. Le dinitrophénol est indiqué surtout dans l'obésité et dans toutes les affections à métabolisme abaissé. Il semble aux auteurs moins dangereux que la thyroxine.

JEAN LEREBOULLET.

Les tumeurs à myéloplaxes du col du fémur. Particularités évolutives et conséquences thérapeutiques.

Rares au col du fémur, les tumeurs à myéloplaxes présentent en cet endroit des caractéristiques fort intéressantes sur lesquelles insiste TAVERNIER à propos de trois cas personnels (*Lyon chirurgical*, janvier-février 1934, p. 63-71).

A l'opposé des autres métaphyses, où se localisent d'habitude les tumeurs à myéloplaxes, le col du fémur présente une particularité anatomique : sa situation intra-articulaire sans périoste (ni zone sous-périostique ossifiable). Partout ailleurs, les tumeurs à myéloplaxes qui détruisent la région médullaire des os entraînent une réaction de la couche superficielle sous-corticale. Celle-ci prolifère et compense l'envahissement de la face profonde par apposition d'os nouveau sur sa face périphérique. L'aspect radiographique montrant une corticale comme soufflée trahit bien ce déplacement apparent.

Cet os nouveau, qui donne au membre une certaine solidité, n'apparaît pas au niveau du col du fémur. L'aspect radiographique diffère donc totalement de l'aspect habituel. Si, du côté central, la tumeur présente bien les contours nets et arrondis classiques, du côté cortical, au contraire, il n'existe pas de limites visibles, et cet aspect pourrait faire penser à une tumeur maligne si l'on n'était prévenu.

D'autre part, cette absence de construction osseuse entraîne une fragilité plus grande encore que d'habitude et prédispose tout spécialement aux fractures.

Par ailleurs, Tavernier rappelle la poussée évolutive de quelques semaines qui fait suite bien souvent au traitement radiothérapique. Dans un cas précédent, cette poussée avait été suivie de fracture pathologique et, à la suite de divers incidents, le malade avait dû être amputé.

Craignant une éventualité aussi fâcheuse, Tavernier a, dans les cas présentés, préféré l'intervention avec greffes (suivie de radiothérapie) à la radiothérapie seule. Il juge dangereuses les grosses doses de rayons qui ont parfois dépassé leur but en empêchant la reconstitution osseuse secondaire. Alors qu'à la Fondation Curie (Institut du Radium de Paris) Lacharité utilise, dans les 14 cas présentés, des doses variant de 50 à 80 H, Tavernier estime des doses de 30 H comme suffisantes. A ce propos, Leriche signale le résultat obtenu chez un jeune garçon. La radiothérapie post-opératoire parut d'abord néfaste au malade : il guérit cependant, mais l'irradiation des testicules en même temps que celle du fémur « stérilisa à la fois la tumeur et le porteur ».

ET. BERNARD.

Procédé nouveau pour le traitement des fractures du col du fémur.

Avoir traité environ 4 000 (nous disons bien quatre mille) fractures et ne jamais avoir eu de pseudarthrose, telle est la statistique qu'apporte le Dr G. BLANCHARD (de Nantes) (*Bordeaux chirurgical*, octobre 1933, n° 4, page 405). Et dire qu'il y a encore des chirurgiens français qui vont à Vienne voir Lorenz Böhler, des Congrès de chirurgie où l'on discute des traitements à appliquer aux pseudarthroses, des thèses où l'on étudie tout spécialement les pseudarthroses du col du fémur (Funck-Brentano) !

Blanchard, qui est un spécialiste de la « traumatologie » et a déjà publié un ouvrage sur le traitement des fractures, nous donne, une fois de plus, un procédé extrêmement original applicable aux fractures du col du fémur. Disons tout de suite que sur cinquante cas traités l'auteur n'a eu que de brillants succès (en dehors de sept morts pour des affections contingentes).

Voyons maintenant la technique : une traction par moufle est interposée entre le genou (par une bande de toile fixée en huit) et d'autre par un crochet fixé au plafond. On soulève ainsi le blessé jusqu'à ce que seules les omoplates et la tête reposent encore sur la table. A ce moment la cuisse est en abduction et flexion à 70° (pas de rotation). « L'abduction ne s'arrête que quand le bec trochantérien vient coiffer en arrière la lèvre postérieure du cotyle. » C'est très simple.

La réduction se fait automatiquement en trois ou quatre minutes, le plâtre en vingt minutes. Il s'étend du sein aux orteils du membre fracturé, l'autre jambe laissée libre. Ce plâtre est conservé quarante-cinq jours ; au soixante-dixième, le blessé, quel que soit son âge, est mis sur pied *sans béquilles*.

Donc plus de table orthopédique, plus de vis, de cheville, d'os de bœuf ou de péroné, de greffon ostéo-périostique, de clou de Smith Petersen, et même pas le manche à balai de Ducroquet ; un simple crochet solidement maintenu au plafond et un plâtre, et en soixante-dix jours toute fracture de col peut marcher.

Il nous semblait que certains auteurs avaient déjà préconisé le traitement par appareil plâtré en abduction et même modifié le Whitmann par flexion de la jambe sur la cuisse, mais personne assurément n'avait eu la merveilleuse statistique de l'auteur ni son très ingénieux procédé de suspension.

ET. BERNARD.

L'insuffisance rénale chez l'enfant.

Dans un article de la *Pédiatrie* (octobre 1933) le professeur CASSOUTE (de Marseille) pose « à propos du Congrès d'Evian » la question de l'Insuffisance rénale chez l'enfant. Une circonstance, fait-il remarquer, a toujours frappé les médecins d'enfants : c'est la bénignité, la banalité, des causes provocatrices de certaines néphropathies et l'allure sévère que révèlent quelques-unes d'entre elles. Aussi l'idée d'une *méiopragie*, d'une *débilité* a-t-elle fini par s'imposer. Teissier a attiré l'attention sur les influences héréditaires que l'on rencontre dans certaines albuminuries dites physiologiques. Marfan a montré le rôle de la tuberculose. V. Hutinel a insisté sur le rôle de l'hérédo-syphilis déjà pressenti par Lécorché.

C'est sur ce dernier point qu'insiste l'auteur. En effet, souvent les hérédo-syphilitiques présentent des troubles du fonctionnemment rénal, comme l'a bien montré Zuccoli dans sa thèse. Aussi l'hérédo-syphilis doit-elle être toujours recherchée avec soin lorsque la cause d'une néphropathie sera banale ou inapparente. On aura d'autant plus de raisons d'y penser que la cause d'un syndrome aigu ou suraigu sera moins nette. La débilité rénale est chez l'enfant un signe de probabilité d'hérédo-syphilis.

MAURICE DÉROT.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES IDÉES NOUVELLES
SUR LA PATHOGÉNIE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

PAR

Stanislas de SÈZE
Chef de clinique neurologique à la Faculté.

Le mécanisme pathogénique de l'hémorragie cérébrale paraissait naguère très simple. Les travaux anatomiques de Charcot et Bouchard (1) avaient fait connaître les anévrysmes miliaires ; l'observation clinique courante montrait la fréquence de l'hémorragie cérébrale chez les hypertendus. L'hémorragie cérébrale paraissait ainsi créée très simplement par l'action combinée de deux facteurs :

1° *Une altération vasculaire* fragilisant une artériole. Au premier rang de ces altérations préalables figuraient d'une part l'artériosclérose ; d'autre part, en dépit des critiques de Löwenfeld (2), Eppinger (3), Pick (4) et Ellis (5), l'anévrysme miliaire de Charcot et Bouchard ;

2° *Une augmentation de la pression artérielle* provoquant la rupture de l'artériole fragile : le sang fuse par la brèche et dilacère le parenchyme cérébral.

Depuis une quinzaine d'années, cependant, d'une longue série de travaux, pour la plupart de langue allemande, s'est peu à peu dégagée une conception très différente : à la notion d'*hémorragie par rupture* s'est opposée la notion d'*hémorragie par diapédèse*. Le rôle de l'hypertension artérielle s'est effacé devant l'importance attribuée aux troubles *vasomoteurs*, et plus spécialement aux phénomènes angiospastiques.

Nous nous proposons de rappeler ici les constatations anatomiques et les observations expérimentales qui servent de base à cette théorie nouvelle, sans chercher à diminuer toutefois la part, très large encore, qu'elle accorde à l'hypothèse.

***

La conception nouvelle invoque en effet, pour fondement principal, des constatations d'ordre anatomique.

I. — Les constatations d'ordre anatomique.

a. La première de ces observations, et au premier abord la plus importante, est *l'absence de rupture vasculaire* décelable, non seulement à l'œil nu, mais même par le microscope, à l'examen systématique des foyers d'hémorragie cérébrale.

Rosenblath (6) le premier, et après lui Lindemann (7), Westphal et Bär (8), Pollak et Rezek (9), Schwartz (10) ont insisté sur ce fait que l'étude la plus minutieuse des altérations vasculaires dans le foyer hémorragique ne leur a jamais ou presque jamais permis de déceler de rupture vasculaire.

b. Plus encore que sur cet argument négatif, les auteurs qui ont opposé à la classique notion d'hémorragie par rupture la notion d'hémorragie par diapédèse, se sont principalement fondés sur l'étude plus précise de la *morphologie des foyers apoplectiques*.

Le foyer d'hémorragie cérébrale, en effet, est très souvent formé de la juxtaposition de plusieurs foyers contigüs, mais nettement séparés et indépendants. Même lorsqu'il est en apparence unique et massif, il suffit habituellement de le considérer avec attention pour s'apercevoir qu'il est entouré d'un fin piqueté hémorragique formé par une quantité de minuscules foyers hémorragiques. Le premier, Rosenblath en 1918 saisit toute l'importance de ces petits foyers hémorragiques accessoires semés tout alentour du foyer d'hémorragie cérébrale ; il émit l'hypothèse que le foyer principal, considéré jusqu'alors comme un caillot, pouvait être en réalité constitué par la confluence de nombreux foyers hémorragiques très rapprochés les uns des autres. En 1924, Lindemann, étudiant à son tour la morphologie de l'hémorragie cérébrale, montrait que l'extravasation sanguine paraissait s'être produite au niveau d'un grand nombre de vaisseaux très petits. Westphal et Bär, en 1925, arrivent à la même conclusion.

c. Un troisième argument anatomique contre la notion de rupture artériolaire est formé par Schwartz en 1931, lorsqu'il affirme, avec de nombreuses pièces à l'appui, que la *topographie du foyer hémorragique* n'est jamais livrée au hasard ; qu'elle correspond toujours au contraire à une *topographie vasculaire* très précise. Les foyers d'hémorragie cérébrale, selon Schwartz, obéissent à cette même loi de *systématisation vasculaire* dont Charles Foix et ses élèves ont montré toute la rigueur en ce qui concerne le ramollissement cérébral.

d. Contre l'idée de rupture, le même Schwartz fait encore valoir un dernier argument anatomique. Il montre que dans la plupart des hémorragies cérébrales, contrairement à l'opinion courante, les rapports anatomiques des éléments du parenchyme cérébral ne sont nullement altérés. L'hémorragie cérébrale, dans la grande majorité des cas, ne refoule pas : elle occupe la région qui paraît avoir été imbibée de sang comme une éponge plutôt que traversée, disloquée et refoulée par un jet de sang.

Ces recherches anatomiques conduisirent naturellement leurs auteurs à une première conclusion. Ni la *structure* de l'hémorragie cérébrale, puisqu'elle était faite de foyers multiples juxtaposés, ni sa *topographie*, si elle obéissait à une systématisation vasculaire stricte, ne cadraient avec la notion classique d'un jet de sang issu de la rupture d'une artère lenticulo-striée, et fusant à partir de ce point

unique en dilacérant la substance nerveuse saine. Elles amenaient à concevoir l'hémorragie cérébrale comme résultant d'une extravasation sanguine se faisant simultanément hors de tous les petits vaisseaux d'un territoire vasculaire déterminé. A la lueur de leurs examens anatomiques, l'hémorragie cérébrale apparut à plusieurs, non comme une hémorragie par *rupture*, mais au contraire comme le type de l'hémorragie par *infiltration* : un *infarctus* au sens propre du mot : infarcissement d'un territoire cérébral limité par des globules rouges extravasés en masse hors de tous les petits vaisseaux de ce territoire.

Dès lors les données du problème pathogénique étaient modifiées. Il ne s'agissait plus de savoir pourquoi et comment une artériole se rompt. Il s'agissait de savoir pourquoi, à un moment donné, le sang fait irruption brusquement en dehors de tous les petits vaisseaux d'un territoire vasculaire cérébral, et vient infarcir en masse une partie limitée du cerveau. Ainsi se présentait, après les premiers travaux de Rosenblath, le problème de l'hémorragie cérébrale.

Le problème étant ainsi posé, il était logique de chercher la cause de l'hémorragie cérébrale dans une altération préalable des petits vaisseaux, permettant au sang de s'infiltrer à travers leur paroi. Aussi est-ce bien là l'explication que fournit d'emblée Rosenblath, qui décrit, dans toute l'étendue du foyer hémorragique et à son pourtour, une *dégénérescence, une sorte de nécrose histologique des petits vaisseaux*. En même temps il décrit, dans la région du cerveau immédiatement adjacente à l'hémorragie, une sorte de *dégénérescence du parenchyme cérébral* qu'il considère — reprenant une conception familière à Durand-Fardel (10) et à Rochoux (11) — comme une sorte de *ramollissement préparatoire à l'hémorragie*.

Westphal et Bar ont retrouvé dans les foyers récents d'hémorragie cérébrale ces fines lésions des parois vasculaires, et les ont décrites avec beaucoup de soin. Ce ne sont pas, disent-ils, des lésions d'artériosclérose. Ce sont des lésions très spéciales de *nécrose* qui atteignent à la fois les artérioles, les veinules, les capillaires ; elles débutent par la tunique moyenne, musculaire, sous forme d'une tuméfaction trouble avec raréfaction et ensuite disparition des noyaux, puis dégénérescence avec formation de vacuoles ; de la tunique moyenne, les lésions de nécrose gagnent secondairement l'intima et l'adventice. Lorsque la paroi vasculaire est tout entière tuméfiée, disloquée, fragmentée, elle se laisse aisément infiltrer par le sang : sur les très belles figures qui illustrent le travail de Westphal et Bär, on voit les globules rouges s'entasser, avant de s'épancher dans le tissu nerveux environnant, entre la paroi vasculaire et la gaine, formant en certains points des renflements, des manchons, de véritables poches hématiques dont l'aspect correspond exactement à la description des anévrysmes miliaires de Charcot et Bouchard.

Schwartz, qui a aussi retrouvé ces lésions, et en a publié des photographies parfaitement explicites, a spécifié que le sang qui infiltre la paroi vasculaire provient des *vasa vasorum* de la paroi artérielle désorganisée et nécrosée : c'est pourquoi les globules rouges extravasés s'amassent entre l'adventice et la gaine.

EN RÉSUMÉ, *d'après ces constatations anatomiques, l'hémorragie cérébrale, définie par une infiltration en masse de sang à travers un groupe de petits vaisseaux cérébraux, serait, selon Rosenblath, Westphal* (12), *Böhne* (13), *Schwartz, etc., préparée par une altération préalable des petits vaisseaux et du tissu nerveux dans le territoire intéressé.*

Il y a là, comme le fait remarquer Jacques Ley dans son très remarquable ouvrage (14), « une sorte de retour aux idées de ceux qui furent les pionniers de l'étude de l'apoplexie » : Abercrombie (15), surtout Rochoux (16) qui le premier, en 1833, parle de ramollissement hémorragipare, et Durand-Fardel qui en 1848 décrit autour du foyer d'hémorragie cérébrale une sorte de raréfaction du tissu nerveux et pense qu'une espèce de désorganisation du tissu cérébral doit précéder l'hémorragie.



L'existence de ces lésions préalables, cela va sans dire, ne fait que reculer le problème.

Quelle est la cause de ces altérations vasculaires et parenchymateuses qui, selon ces auteurs, prépareraient l'hémorragie cérébrale ? Sous quelle influence les parois vasculaires ainsi altérées se laissent-elles, à un moment donné, forcer brusquement, et à la fois dans toute l'étendue d'un territoire vasculaire déterminé ? Autrement dit, s'il s'agit d'une hémorragie par diapédèse à travers des parois vasculaires malades : **Pourquoi les parois vasculaires sont-elles malades ? Pourquoi, d'autre part, la diapédèse est-elle massive et brutale ?**

Telles sont les questions auxquelles plusieurs auteurs se sont efforcés de donner une réponse. Remarquons-le dès maintenant : les solutions qu'ils ont proposées ont toutes un caractère plus ou moins hypothétique. Les hypothèses auxquelles ils ont fait appel sont d'ailleurs fort intéressantes, dans la mesure où elles semblent cadrer mieux que l'hypothèse classique, avec l'observation des faits cliniques, et orienter les recherches expérimentales nécessaires dans une direction nouvelle.

II. — Les hypothèses pathogéniques.

On peut passer rapidement sur l'hypothèse de Rosenblath pour qui les altérations vasculaires préparatoires à l'hémorragie cérébrale sont dues à l'action sur les vaisseaux d'un *ferment nécrosant d'origine rénale*. Cette théorie se fonde principalement sur la fréquence incontestable de la néphrite chro-

nique chez les malades atteints d'hémorragie cérébrale. Mais est-il besoin d'insister sur le caractère purement hypothétique de ce ferment nécrosant mis en liberté par le rein malade ? sur l'invraisemblance de cette localisation élective d'un ferment humoral sur un territoire vasculaire nettement déterminé ? Faut-il faire remarquer que cette conception laisse absolument sans explication l'hémorragie cérébrale chez les sujets non brightiques ? L'hypothèse de Rosenblath néglige enfin le fait capital : la brusquerie, la soudaineté de l'inondation hémorragique, notion essentielle dont on n'a pas le droit de faire abstraction.

Il faut insister longuement, au contraire, sur les théories dans lesquelles le rôle principal, dans la création des altérations vasculaires et cérébrales préparatoires à l'hémorragie, puis de l'hémorragie elle-même, est dévolu à des *troubles circulatoires locaux*, lesquels, *a priori*, étant donnée l'absence habituelle de grosses lésions anatomiques constatables, doivent être d'ordre essentiellement *fonctionnel* : vasoconstriction locale pour les uns, provoquant de l'ischémie dans le territoire correspondant; pour les autres, au contraire, vaso-dilatation provoquant du ralentissement circulatoire ou *stase* ; dans un cas comme dans l'autre, est réalisée une *insuffisance circulatoire* qui dans un premier stade entraîne la désagrégation lente des petits vaisseaux et du tissu environnant, et dans un deuxième stade l'hémorragie elle-même.

C'est dans le travail de Lindemann, en 1924, que l'on voit invoquer pour la première fois, à l'origine de l'hémorragie cérébrale, le rôle néfaste des perturbations vaso-motrices locales. Ce travail marque donc une date importante, à partir de laquelle plusieurs auteurs, comme Westphal, Rieker (17), Schwartz, vont s'efforcer de définir avec précision la nature et le sens de ces perturbations vasomotrices.

A. — La théorie soutenue en 1925 par Westphal et Bär peut être appelée la **théorie de l'angiospasme.** Avec ces auteurs, en effet, est introduite explicitement dans l'étude de l'hémorragie cérébrale cette notion de spasme vasculaire que déjà Langwill (18), Allan (19), Osler (20), Gordon (21) avaient fait intervenir pour expliquer certaines hémiplégies transitoires, et à laquelle Charles Foix (22), précisément à la même époque, faisait jouer un rôle essentiel dans la pathogénie du ramollissement cérébral. Cette théorie peut se résumer ainsi : pendant un certain temps, des spasmes artériels répétés créent, dans le territoire correspondant, des altérations ischémiques de plus en plus graves, intéressant à la fois le tissu nerveux et les parois des petits vaisseaux dont la nutrition est compromise : le tissu nerveux devient moins résistant, les vaisseaux, mal soutenus et en même temps mal nourris, se laissent infiltrer de globules rouges à la faveur des altérations des *vasa vasorum.* Vient un jour où un spasme plus important, de plus longue durée, achève et complète cette désorganisation parenchymateuse et surtout vasculaire : alors la cessation du spasme, ramenant brusquement le flux sanguin dans ce territoire dont les vaisseaux sont disloqués, crevassés de toutes parts, et mal soutenus, donne le signal de l'inondation hémorragique.

En faveur de cette conception, dont on ne peut méconnaître l'ingéniosité, Westphal et Bär ont fait valoir toute une série d'arguments cliniques, anatomo-cliniques et expérimentaux.

a. L'**observation clinique** montre que les sujets qui sont frappés d'hémorragie cérébrale sont précisément ceux chez lesquels se produisent avec une extrême fréquence les spasmes vasculaires : ce sont des hypertendus sujets aux vertiges, aux étourdissements, aux céphalées migraineuses, aux bourdonnements d'oreilles, aux mouches volantes, aux amblyopies et amauroses brusques et passagères, au phénomène du doigt mort, tous phénomènes dont la nature angiospastique est généralement admise. Souvent même, contrairement à l'opinion courante, l'hémorragie cérébrale est annoncée, dans les semaines ou les mois qui la précèdent, par une hémiparésie ou une monoplégie transitoire, indiscutable témoin d'un spasme vasculaire. Tous les auteurs anciens, jusqu'au siècle dernier, ont admis, sur la foi de l'expérience, la fréquence de ces phénomènes prodromiques ; depuis cinquante ans, on les a mis en doute : pourtant Westphal et Bär retrouvent ces prodromes, témoignant d'un dérèglement complet de la vaso-motricité cérébrale, dans près de quatre cinquièmes de leurs cas d'hémorragie cérébrale.

b. Les **arguments anatomiques** sont également intéressants : à l'autopsie d'un malade qui avait présenté pendant toute sa vie des ictus angiospastiques à répétition (hémiplégies, aphasies et monoplégies transitoires) Westphal et Bär trouvent, à l'autopsie, des lésions de nécrose vasculaire à point de départ mésartériel tout à fait identiques à celles qu'ils trouvent constamment, comme nous l'avons vu, dans les foyers d'hémorragie cérébrale. Le spasme peut donc, conformément à leur hypothèse, réaliser ces lésions.

c. **Restent les arguments expérimentaux.** Ils sont de deux sortes: Il y a d'abord les expériences de Fischer (23) prouvant que l'angiospasme peut, en se répétant, créer des lésions artérielles aboutissant à des hémorragies. Par des injections intraveineuses d'adrénaline, puissant facteur d'angiospasme, Fischer a obtenu chez le lapin des lésions de nécrose de la média et finalement des foyers apoplectiques.

Puis, ce sont les expériences de Kussmaul et Fermer, reproduites par Westphal et Bär, montrant qu'une anémie dans le territoire des vaisseaux cérébraux provoque d'abord la nécrose de ces artères, puis, quand la circulation se rétablit, des hémorragies. Ils soumettent le cerveau d'un animal à une anémie aiguë pendant vingt minutes et même

davantage, par ligature des deux carotides et des deux sous-clavières. On lève ensuite les ligatures et au besoin on facilite le rétablissement de la circulation par des injections intraveineuses d'adrénaline. L'examen histologique du cerveau montre qu'il se produit, dans ces conditions : 1° des lésions vasculaires atteignant à la fois artérioles, veines et capillaires ; 2° des hémorragies par diapédèse.

On peut ranger au nombre des observations expérimentales cette observation clinique de Westphal et Bär, véritable expérience sur l'homme. Un malade fait une syncope chloroformique d'un quart d'heure : il y a donc *arrêt de la circulation*. Par injection intracardiaque d'adrénaline, on obtient une survie de trente-six heures. Il y a donc un *rétablissement de la circulation*. A l'autopsie, la substance blanche est semée de petites hémorragies de la taille d'un grain de mil. A l'examen histologique, les petits vaisseaux du cerveau, capillaires, veines et artérioles, présentent une tuméfaction vitreuse de la média identique à celle que présentent les vaisseaux dans les foyers d'hémorragie cérébrale. D'ailleurs, ces petits vaisseaux altérés sont entourés de petites hémorragies diapédétiques. Bref, le rétablissement du courant sanguin, après un arrêt de la circulation pendant une dizaine de minutes, a déterminé de véritables petites hémorragies cérébrales expérimentales.

Cette conception de Westphal et Bär, suivant laquelle un spasme vasculaire entraîne dans le cerveau une sorte de nécrose ischémique faisant le lit de l'hémorragie cérébrale, est adoptée par Neubürger qui fait valoir en sa faveur un argument nouveau, et d'ailleurs assez indirect, tiré des modifications histologiques de la corne d'Ammon constatées chez les sujets morts d'hémorragie cérébrale. On sait que la région de la corne d'Ammon, irriguée par une artère longue et grêle, est une région du cerveau particulièrement fragile à l'égard de l'anémie ; elle présente des lésions de ramollissement incomplet dans toutes les affections qui entraînent des perturbations de la circulation cérébrale, et plus spécialement des spasmes vasculaires étendus : convulsions, traumatismes craniens, embolies cérébrales, etc. Or ces lésions de la corne d'Ammon sont très marquées chez les sujets morts d'hémorragie cérébrale.

B. — **La théorie de la stase**, ou théorie de Rieker donne aussi la première place aux spasmes vasculaires. Mais, contrairement à Westphal, il pense que le spasme agit en déterminant en aval, non pas de l'ischémie, mais au contraire une vaso-dilatation excessive entraînant une véritable stase circulatoire.

Ricker et Lange, en effet, dans des expériences faites en 1924, ont minutieusement étudié le sens des réactions vaso-motrices qui surviennent dans un territoire vasculaire dont on excite le tronc principal. Ils ont montré notamment que, pour une excitation *forte*, on obtient, en même temps qu'une forte vasoconstriction du tronc artériel excité, une *vaso-dilatation* active dans les petites branches qui en dépendent. Dans ces vaisseaux dilatés où le sang n'arrive qu'avec peine, le cours du sang se ralentit nécessairement, ou même s'arrête : c'est la *stase* ; l'anoxémie qui en résulte provoque l'altération rapide du tissu cérébral et des parois vasculaires. Quand les parois se désagrègent, se produit l'érythrodiapédèse massive, amorcée déjà par la vaso-dilatation et le ralentissement du courant sanguin.

C. — **Théorie de Schwartz.** — Schwartz, appliquant à la lettre les conclusions du travail expérimental de Rieker, va aboutir à une conception pathogénique singulièrement plus large. Avec Ricker, il admet que toute excitation pathologique portant sur le tronc d'une artère cérébrale entraîne en aval des perturbations circulatoires réactionnelles (*vaso-dilatation*, *stase circulatoire* et *anoxémie consécutive*), réalisant ainsi les conditions favorables à la formation d'une hémorragie cérébrale.

Toute cause d'excitation artérielle — et non pas seulement le spasme — peut ainsi devenir le point de départ d'une hémorragie cérébrale. Ainsi peuvent agir trois causes principales :

1° Les *poussées brusques d'hypertension* : l'artère est alors irritée par le choc excessif de l'ondée sanguine contre ses parois ;

2° *L'artériosclérose* : l'agent d'excitation est ici le choc de l'ondée sanguine normale contre le segment artériel rétréci ou thrombosé;

3° *L'embolie cérébrale*, elle-même, peut donner naissance à une hémorragie cérébrale ; Klippel avait observé le fait, sans pouvoir en donner une explication bien satisfaisante. S. de Sèze (24) en signale deux cas dans sa thèse. Schwartz en relate plusieurs, et attribue l'hémorragie aux perturbations circulatoires fonctionnelles que détermine, au delà du point oblitéré, l'irritation du tronc artériel par l'embolus.

***

Les recherches nouvelles sur la structure et le mécanisme pathogénique de l'hémorragie cérébrale n'a pas eu seulement pour résultat de modifier quelque peu sur ce point les idées généralement reçues. Elles ont encore conduit plusieurs auteurs à tenter un rapprochement singulier entre deux lésions considérées naguère comme entièrement différentes, et même en quelque manière opposées : l'**hémorragie cérébrale** et le **ramollissement cérébral**.

III. — Hémorragie et ramollissement cérébral.

Ce curieux rapprochement a été effectué simultanément sur le terrain de l'anatomie pathologique, de l'étiologie et de la pathogénie.

1° On remarquera en effet que *les lésions anatomiques* considérées par les auteurs allemands comme les lésions histologiques fondamentales de l'hémorragie cérébrale se retrouvent également dans les foyers de ramollissement cérébral.

Rosenblath, Westphal, Schwartz retrouvent dans tous les foyers de ramollissement cérébral ces mêmes lésions fines des petits vaisseaux qu'ils ont trouvées, comme nous l'avons dit, dans les foyers d'hémorragie cérébrale : tuméfaction puis dégénération de la média, gagnant ultérieurement l'intima et l'adventice, s'accompagnant, quand la désintégration vasculaire est assez avancée, d'infiltration de sang d'abord entre l'adventice et la gaine, puis hors de la gaine, réalisant une petite hémorragie diapédétique. On sait d'ailleurs que c'est le grand nombre de ces petites hémorragies qui donne au ramollissement rouge sa teinte caractéristique. Seule, pour ces auteurs, la différence dans l'intensité de l'infiltration sanguine distingue le ramollissement blanc, le ramollissement rouge et l'hémorragie cérébrale.

Jacques Ley, dans un récent ouvrage, aboutit à la même conclusion. Il constate que la forme la plus habituelle du ramollissement du vieillard est le ramollissement *rosé*, dans lequel les artérioles, les veinules et les capillaires sont considérablement dilatés et bourrés de sang, et même, pour un grand nombre, entourés d'un manchon de globules blancs et de globules rouges. Le ramollissement rouge n'en diffère que par une vaso-dilatation plus marquée, une extravasation diapédétique plus importante et faite surtout de globules rouges. L'hémorragie cérébrale offre à considérer des lésions du même type, remarquables seulement par le nombre et l'étendue des petites foyers hémorragiques. Quant à considérer comme caractéristique du ramollissement cérébral l'oblitération du tronc artériel, c'est là, pour les auteurs allemands, une notion périmée. Comme l'avait d'ailleurs montré Foix, l'oblitération complète est chose rare dans le ramollissement cérébral. Le rétrécissement de l'artère est fréquent, mais c'est une lésion très banale, très commune chez tous les vieillards artérioscléreux.

On ne peut donc se fonder sur l'anatomie pathologique pour opposer l'un à l'autre l'hémorragie et le ramollissement cérébral. Se fondera-t-on sur l'étiologie ?

2° On est frappé, au contraire, lorsqu'on lit les auteurs allemands et notamment l'ouvrage de Schwartz, de voir que ces auteurs ne font absolument aucune différence entre *les causes* du ramollissement cérébral et les causes de l'hémorragie cérébrale.

Les causes des ictus apoplectiques sont : l'hypertension, l'embolie, l'artériosclérose ; accessoirement le traumatisme, et d'autres causes, toxiques ou infectieuses moins importantes : or, n'importe laquelle de ces causes peut déterminer, selon les cas, des foyers *hémorragiques* (hémorragie cérébrale) ou *non hémorragiques* (ramollissement cérébral). L'embolie cérébrale, qui détermine généralement un ramollissement, peut fort bien créer, à l'occasion, une hémorragie. L'artériosclérose entraîne indifféremment des foyers hémorragiques et des foyers non hémorragiques. L'hypertension et le traumatisme, qui créent plus souvent des hémorragies, peuvent aussi entraîner la formation de ramollissement.

Ce n'est donc pas seulement la similitude foncière des lésions, mais aussi l'identité des causes qui autorisent à rapprocher l'hémorragie du ramollissement cérébral.

3° S'il est vrai que l'hémorragie et le ramollissement cérébral ne sont que deux aspects très voisins d'une même lésion, et sont créés par les mêmes causes, il devient vraisemblable, *a priori*, que *le mécanisme pathogénique* doit être à peu de chose près le même dans les deux cas. Aussi cette parenté pathogénique entre les deux affections est-elle affirmée par tous les auteurs récents. Westphal et Bär, pour qui la cause essentielle de l'apoplexie est le spasme, pensent que l'hémorragie se produit si le spasme *cède*, permettant de nouveau l'afflux du sang dans la région altérée ; si, au contraire, le spasme est si prolongé qu'il aboutit à la thrombose, c'est un ramollissement blanc qui se constitue. De Vries pense que l'hémorragie survient si la gêne circulatoire est partielle et progressive ; un arrêt circulatoire complet et rapide produirait au contraire le ramollissement. Ricker, Schwartz, pour qui toute l'apoplexie se résume dans la *stase* dans les petits vaisseaux provoquée par toute irritation portant sur un tronc vasculaire, pensent que cette stase peut aboutir indifféremment à créer une nécrose ischémique ou une nécrose hémorragique : ils ne précisent d'ailleurs pas pourquoi, dans un cas, la gêne circulatoire entraîne une simple nécrose, tandis que dans d'autres cas elle provoque en même temps une extravasation sanguine massive.

J. Ley admet que tout foyer apoplectique est, au début, un infarctus rouge, c'est-à-dire, en somme, un véritable foyer de « congestion cérébrale », au sens propre du mot. Mais la destinée de cet infarctus est variable. Tantôt la congestion s'atténue, et la lésion prend l'aspect de ramollissement blanc. Tantôt au contraire, « pour des raisons difficiles à préciser », la vaso-dilatation est poussée à l'extrême, les vaisseaux se laissent forcer, le sang infiltre largement les tissus, et c'est une hémorragie cérébrale — un infarctus hémorragique — qui se constitue.

On le voit, il ne reste pas grand'chose, dans ces conceptions, de l'opposition, classique depuis un demi-siècle, entre le ramollissement cérébral, considéré depuis Rostan et Virchow comme l'expression d'une *oblitération artérielle*, et l'hémorragie cérébrale, considérée depuis Charcot et Bouchard comme l'expression d'une *rupture artérielle*. D'une part, les lésions *organiques* des vaisseaux — oblitération et rupture — semblent perdre de leur importance au fur et à mesure qu'on accorde plus d'intérêt aux troubles purement *fonctionnels* de la circulation cérébrale : vaso-constriction, vaso-dilatation, stase. D'autre part, hémorragie et ramollissement ne sont plus considérés comme deux lésions opposées, mais comme deux aspects différents d'une même lésion,

résultant vraisemblablement de facteurs pathogéniques analogues.

Est-il besoin de faire remarquer que cette conception ne marque en somme qu'un retour aux idées qui dominaient l'étude de l'apoplexie avant Charcot et Bouchard, quand l'hémorragie et le ramollissement cérébral étaient encore confondus dans le cadre de la *congestion cérébrale* ? Il s'agit réellement, comme le remarque Jacques Ley, d'une sorte de retour aux idées de ceux qui furent, comme Rochoux et Durand-Fardel, les pionniers de l'étude de l'apoplexie.

***

Il ne faut pas se dissimuler d'ailleurs que cette conception pathogénique nouvelle de l'hémorragie cérébrale, si séduisante par certains côtés et notamment par l'unité qu'elle tend à introduire dans le cadre de l'apoplexie, n'est encore actuellement qu'une hypothèse de travail dont la démonstration expérimentale reste à fournir.

L'hémorragie cérébrale est-elle vraiment une hémorragie par diapédèse ? On se rappelle que l'argument majeur en faveur de l'origine diapédétique, c'est la présence au pourtour des foyers d'hémorragie cérébrale, de nombreux petits foyers hémorragiques juxtaposés mais nettement indépendants.

Or, tout récemment, Deelman, en montrant que l'injection de sang dans le cerveau du lapin provoque très rapidement l'apparition de petites hémorragies secondaires au voisinage du sang injecté, montre quelle est, au fond, la fragilité de cet argument...

D'autre part, même si l'on admet la nature diapédétique de l'hémorragie cérébrale, les inconnues du problème restent très nombreuses. Quelle est au juste la nature des troubles fonctionnels qui interviennent pour causer cette extravasation ? Nous avons vu combien les théories varient à cet égard, aucune d'entre elles n'ayant reçu de confirmation expérimentale. Si l'on rejette comme insuffisantes les notions classiques de rupture et d'oblitération vasculaire, dans quelles conditions les troubles de la circulation cérébrale donnent-ils naissance à l'hémorragie, dans quelles conditions au ramollissement ? A ces questions fondamentales il n'est actuellement pas de réponse. L'anatomie pathologique a permis d'établir les données du problème. Mais c'est aux recherches expérimentales qu'il faut en demander maintenant la solution.

Bibliographie.

(Nous n'avons donné ici les indications bibliographiques que des ouvrages cités dans notre travail. On trouvera deux biliographies très complètes dans le livre de Schwartz et dans celui de Jacques Ley, dont nous donnons ci-dessous la référence.)

1. CHARCOT et BOUCHARD, 1867. Etudes sur quelques points de la pathogénie des hémorragies cérébrales, Paris ; — 1868. Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale (*Arch. physiol. norm. et path.*, I, 110).

2. LOWENFELD, 1886. Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen, Wiesbaden (Bergmann) ; — 1887. Zur Lehre von den Miliaraneurysmen des Gehirns (*Wien. med. Wsch.*, nº 47).

3. EPPINGER (H.), 1888. Die Miliärenhirnarterienaneurysmen (*Virchow's Arch.*, 111, 3).

4. PICK (L.), 1910. Ueber di sog. miliären Aneurysmen der Gehirngefässe (*Berl. klin. Wsch.*, 47, 325, 382).

5. ELLIS (A.-B.), 1909. The pathogenesis of spontanous cerebral hæmorrhages (*Proc. path. Soc. Philad.*, 12, 197).

6. ROSENBLATH, 1918. Ueber die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall (*Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 61, 10) ; — 1927. Ueber die apoplektiforme, nicht embolische und vorwiegend unblutige Hirnerweichung (*Z. klin. Med.*, 106, 482).

7. LINDEMANN (H.), 1914. Die Hirngefässe in apoplektischen Hirnblutungen (*Virchow's Arch.*, 253, 27).

8. WESTPHAL (K.) et BAER (R.), 1925-1926. Ueber die Entstehung des Schlaganfälles (*Dtsch. Arch. klin. Med.*, 151).

9. POLLACK (E.) et REZEK (Ph.), 1927. Die Blutgefässe bei Hemorrhagien des Gehirns (*Virchow's Arch.*, 265, 683).

10. SCHWARTZ (Ph.), 1930. Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung, Berlin (Springer).

11. DURAND-FARDEL, 1843, Traité du ramollissement du cerveau, Paris ; — 1848. De la congestion considérée dans ses rapports avec l'hémorragie et le ramollissement du cerveau (*Bull. Acad. méd.* 13, 944) ; — 1854. Traité des maladies des vieillards, Paris.

12. WESTPHAL (K.), 1925. Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen des germinen arterielle Hochdruckes (*Z. klin. Med.*, 101).

13. BOHNE (C.), 1926-1927. Ueber die Arterielle versorgung des Gehirns (*Z. Anat.*, Bd. 81 et 84) ; — 1927. Beiträge zum Problem der apoplektischen Hirnblutung (*Ziegler's Beitr.*, 78) ; — 1929. Anatomisches Substrat der apoplektischen Insults (*Klin. Wschr.*, 8, nº 23) ; — 1931. Kompakte apoplektische Hirnblutung und hämorrhagische Hirnerweichung (*Z. klin. Med.*, 117, 31) ; — 1931. Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung (*Ziegler's Beitr.*, 86, 566).

14. LEY (J.), 1931. Oblitération embolique totale de l'artère sylvienne sans ramollissement en aval. Reperméation du thrombus. Les « artères terminales » du cerveau (*Journ. de neur. et de psych.*, 31, 497) ; — 1932. Recherches expérimentales sur la circulation cérébrale et ses troubles (Publications du A. R. Laan Fonds, Amsterdam).

15. ABERCROMBIE (J.), 1827. Pathological and practical researches on the deseases of the brain and the spinal cord (Edinburg) ; — 1882. Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière (trad. franç.).

16. ROCHOUX, 1811. Dissertation sur l'apoplexie sanguine, Paris ; — 1833. Recherches sur l'apoplexie (2e éd.) ; — 1844. Du ramollissement et de sa curabilité (*Arch. gén. méd.*, 6).

17. RICKER (G.), 1919. Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschutterung (*Virchow's Arch.*, 231) ; — 1927. Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien, Berlin (Springer).

18. LANGWILL (H.-G.), 1906. Transitory hemiplegia (*Scot. Med. a. cir. Journ.*, 18, 509).

19. ALLAN (G.-A.), 1910. Arterial spasm in the brain (*Glasgow med. Journ.* 24, 25).

20. OSLER (W.), 1911. Transient attacks of aphasia, etc. (*Canad. med. Journ.*, 1, 919).

21. GORDON, 1914. Spasmodic closing of cerebral arteries in relation to apoplexy (*Journ. of neurol. and ment. dis.*, n° 8).

22. FOIX et HILLEMAND, 1924. Rôle de l'altération et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplégies (*Bull. Soc. méd. hôp*, Paris, 1511) ; — FOIX, CHAVANY et BASCOURRET, 1925. Rôle des causes occasionnelles et des oblitérations incomplètes dans la pathogénie du ramollissement cérébral (*Rev. neur.*, 1925). — FOIX, HILLEMAND et LEY, 1927. Relativement au ramollissement cérébral (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 13 février 1927).

23. FISCHER (B.), 1905. Experimentelle Arterienerkrankungen durch Adrenalininjektionen (*Zeitschr. f. Pschychiatr.*, 62, 241).

24. SÈZE (S. de), 1931. Pression artérielle et ramollissement cérébral. Thèse de Paris (Doin).

LE SIGNE D'ARGYLL ROBERTSON

TRADUCTION DU MÉMOIRE FONDAMENTAL D'ARGYLL ROBERTSON

PAR

A. BAUDOUIN

On parle beaucoup, depuis quelques années, du signe d'Argyll Robertson non syphilitique. Sans chercher à faire ici aucune bibliographie, nous rappellerons seulement les travaux de M. Guillain, en France, — dont les premiers datent de 1909 — et de M. Adie, en Grande-Bretagne. Ce dernier insiste sur les pupilles d'Argyll Robertson « vraies » et « fausses », sur les « pseudo-signes » d'Argyll Robertson. Que faut-il donc entendre par signe d'Argyll Robertson? Il nous a semblé que la première chose à faire était de se reporter à la description originale et, comme ce mémoire n'est pas long, nous avons cru intéressant d'en publier la traduction intégrale. Nous l'avons faite aussi littérale que nous avons pu, sans nous soucier de l'élégance. On y verra que la « pupille d'Argyll Robertson » se compose de plus d'éléments que la plupart des médecins se l'imaginent. En tout cas, le titre même de son travail montre toute l'importance que l'ophtalmologiste écossais attachait au myosis.

D. ARGYLL ROBERTSON. — **Quatre cas de myosis spinal; avec des remarques sur l'action de la lumière sur la pupille** (*Edinburg Medical Journal*, t. XV, 1re partie, p. 487, décembre 1869).

George Smith, âgé de cinquante et un ans, tailleur, me consulte pour l'affaiblissement de sa vue. Il rapporte qu'il a joui d'une bonne santé jusqu'au mois de juillet de l'année dernière : à cette date, traversant le North Bridge par une matinée très chaude, il éprouva des vertiges et de la défaillance, mais parvint cependant à regagner son domicile, non sans quelque difficulté. Le lendemain il ressentit dans le dos des douleurs, qui s'étendaient aux membres inférieurs et qui augmentaient par le mouvement. Le dos était sensible à la pression. De plus, il éprouvait dans les jambes, dans la droite surtout, des élancements, par moments des engourdissements, avec diminution de la force, si bien qu'il chancelait en marchant et devait se servir d'une canne. La station debout était impossible dans l'obscurité et il lui fallait s'accrocher aux objets environnants. En même temps, il se plaignait de douleurs sourdes dans le front et remarquait qu'il était atteint d'incontinence des urines. Ces symptômes ne lui permettaient de travailler que quelques heures par jour. Ce ne fut qu'en fin décembre qu'il découvrit que la vue de son œil droit était trouble. La vue ne s'est pas modifiée depuis : il voit de son œil gauche aussi bien qu'autrefois, mais il a remarqué que les objets lui paraissent plus sombres et qu'il lui faut pour son travail plus de lumière qu'auparavant. Il n'a pas observé que son visage rougisse plus facilement qu'il n'est normal.

A l'examen, je trouvai que sa démarche était incertaine, que ses pieds ne prenaient pas fermement contact avec le sol. De même il montrait, en faisant demi-tour, une maladresse considérable. Il se tenait debout les yeux fermés, mais vacillait un peu de droite à gauche. En regardant les yeux, la chute des paupières et le faible diamètre des pupilles attiraient d'emblée l'attention. La chute des paupières était plus marquée à gauche qu'à droite, l'ouverture palpébrale maxima mesurant à gauche trois lignes (1) trois quarts, contre quatre lignes à droite. Chaque pupille avait un diamètre de trois quarts de ligne ; elles étaient insensibles à l'influence de la lumière, mais se contractaient à une demi-ligne pendant l'accommodation sur un objet rapproché. Par des instillations répétées d'une solution forte de sulfate d'atropine, la pupille droite se dilata un peu au delà de la dimension moyenne normale : elle atteignit un diamètre de deux lignes trois quarts, puis resta tout à fait immobile.

(1) La ligne anglaise (*line*) vaut un peu plus de deux millimètres ($2^{mm},12$) ; le pouce (*inch*) vaut douze lignes, donc 2,54 centimètres ; le pied vaut douze pouces, donc 30,48 centimètres. (Note du traducteur.)

De l'œil droit le malade était légèrement myope : même avec la correction convenable il avait de la peine à déchiffrer, à vingt pieds, de très grosses lettres imprimées (nº LXX de Snellen). La vision de l'œil gauche était normale (nº XX à vingt pieds).

L'ophtalmoscope permit de découvrir un léger degré d'atrophie du nerf optique droit, avec une excavation peu profonde. L'intérieur de l'œil gauche ne put être examiné en raison de l'étroitesse de la pupille.

L'administration du fer, combiné avec de faibles doses de strychnine, amena une amélioration considérable de la plupart des symptômes que présentait le malade, mais les pupilles restèrent contractées et il n'y eut pas de modification dans la vision de l'œil droit.

Je dois à mon ami, le Dr Sanders, de m'avoir communiqué l'histoire et l'observation générale du malade qui suit et de me l'avoir adressé pour examen.

John Grey, âgé de trente-cinq ans, employé, fut admis à la Royal Infirmary, le 11 juin 1869, pour faiblesse des jambes et du bras droit.

Il avait toujours eu une bonne santé, jusqu'à il y a quinze ans, époque ou il contracta la syphilis. Il n'a jamais eu ni éruption, ni angine, mais son radius droit présenta une tuméfaction, sans doute une périostite, qui disparut sous l'action de l'iodure de potassium. Il résida dans l'Inde pendant un an, et peu après son retour, il y a neuf ans, il eut une attaque d'hémiplégie qui atteignit le côté gauche de la face et le côté droit du corps. Douze mois après, étant presque convalescent, il consulta le Dr Christison pour un strabisme convergent de l'œil gauche. On lui ordonna quelques pilules mercurielles. Pendant qu'il faisait ce traitement, il dit avoir pris froid, ce à quoi il rapporte le début de sa maladie actuelle.

Le malade est un homme de taille moyenne, quelque peu amaigri. Ses articulations sont fortes, ses joues colorées. Il y a une très forte contraction des pupilles. Elles mesurent chacune une demi-ligne de diamètre, elles sont insensibles à la lumière mais se contractent dans l'acte d'accommoder sur un objet rapproché. Il n'y a pas de chute des paupières. La peau est froide, lisse et humide. La température des extrémités inférieures, surtout à droite, est plus basse que celle du corps. Il y a une diminution de la force motrice des deux jambes, accompagnée par une sensation de raideur. Le malade peut les mouvoir dans toutes les directions, mais sans vivacité. Il se tient assez bien debout, même les yeux fermés, mais il incline alors son corps en avant pendant que ses genoux s'incurvent légèrement vers l'arrière. Sa démarche se fait d'une façon spéciale, les jambes écartées. Il y a de l'atrophie musculaire au mollet et à la cuisse droites. Pas d'atrophie du deltoïde. Il existe une anesthésie partielle, sans analgésie, dans les régions iliaque et inguinale droites, qui s'étend en bas sur la jambe droite. L'action réflexe est très marquée à la jambe droite, au point qu'elle se déclenche souvent sans aucune stimulation apparente. La force motrice est diminuée au bras droit et à la main, et cela empêche le malade de continuer sa profession d'employé. Il ne se plaint pas de maux de tête, mais estime que sa mémoire est atteinte.

La vision est très peu touchée. Avec l'un ou l'autre œil la lecture de fins caractères est possible et les couleurs sont parfaitement reconnues. Pour permettre l'examen ophtalmoscopique et pour juger du pouvoir de dilatation de la pupille, on introduit dans l'œil gauche une goutte d'une forte solution d'atropine. Le lendemain la pupille gauche a deux lignes de diamètre. L'ophtalmoscope découvrit, comme seule altération, un léger degré d'excavation et une couleur plus pâle de la papille, ce qui indiquait un peu d'atrophie de la substance nerveuse.

Le Dr G.-W. Balfour a attiré mon attention sur les deux cas qui suivent et m'a aimablement fourni des documents sur leur histoire, sur l'examen de leurs symptômes généraux, et, plus spécialement, de leurs signes neurologiques.

John Dann, quarante-trois ans, tourneur en fer, fut admis à la Royal Infirmary, le 12 mai 1869, se plaignant d'une démarche chancelante et malhabile, d'une difficulté à uriner et d'un obscurcissement de la vue après quelque temps de lecture.

Il y a environ six ans, il fut pris de douleurs dans la vessie qui étaient assez aiguës pour le forcer d'abandonner son travail. Cette douleur revenait à intervalles d'un ou deux mois, après quoi il remarquait qu'il ne pouvait uriner librement et qu'il lui arrivait d'avoir de l'incontinence nocturne. Il s'adressa à un médecin qui le traita pour paralysie de la vessie, et ensuite pour rétrécissement. Puis il fut soigné à la Newcastle Infirmary pour rétrécissement et affection prostatique : après deux mois on le fit sortant comme guéri. Bientôt après, il sentit qu'il titubait, qu'il ne pouvait marcher droit dans la rue. En se lavant la figure il observa qu'en fermant les yeux il ne pouvait s'empêcher de tomber en avant dans la cuvette. Il demanda un nouvel

avis à la Newcastle Infirmary où on le traita encore pour hypertrophie prostatique ; le traitement prescrit ne donnant aucun résultat, le malade fut envoyé au Dr Watson, à la Royal Infirmary d'Edimbourg, dans l'hypothèse d'une maladie de la prostate. Celui-ci reconnut qu'il s'agissait d'un cas neurologique et le passa dans les salles de médecine. Pendant les cinq dernières années le malade avait eu de violentes douleurs rectales : pour les alléger, il employait des injections de laudanum, mais il avait cessé leur usage depuis janvier dernier.

A un examen attentif, le Dr Balfour trouva que le tégument du tronc et des extrémités était insensible à la douleur, sauf sur une étroite zône en ceinture, allant de la sixième à la douzième vertèbre dorsale. La sensibilité dans cette zône n'est pas accrue. La motilité et la sensibilité électriques sont normales. Le malade se plaignait d'une sensation de corde serrée autour de la taille. La marche est un peu affaiblie et il manque de tomber quand il fait demi-tour. De même il chancelle considérablement s'il se tient debout les yeux fermés : il tomberait s'il n'ouvrait pas les yeux ou ne s'accrochait à quelque objet.

En examinant les yeux, je trouvai la pupille gauche plus contractée que la droite ; le diamètre étant de trois quarts de ligne à gauche et d'une ligne à droite. Il y a tendance au strabisme divergent de l'œil gauche : en effet, quand le malade fixe un objet placé à un pied devant lui, on voit, après quelque temps, l'œil gauche se dévier en dehors. La vision est parfaite à droite, mais l'œil gauche ne peut lire que des caractères d'une certaine dimension. Les pupilles sont insensibles à la lumière et l'atropine ne provoque qu'une dilatation modérée (jusqu'à deux lignes). A l'examen ophtalmoscopique les deux nerfs optiques furent trouvés considérablement injectés. Du côté gauche il existe une anomalie congénitale, une partie des gaines du nerf optique traversant la lame criblée et s'étendant sur la rétine en haut et en bas à une distance égale au diamètre de la papille. Pour le reste, les deux fonds d'yeux sont normaux :

Par l'emploi du nitrate d'argent à la dose d'un demi-grain, le malade s'améliora considérablement pendant son séjour à l'infirmerie.

Le malade qui suit est encore présent dans le service du Dr Balfour. Malgré que le cas ne soit certainement pas typique, j'en fais état ici, parce que le myosis est bien marqué, qu'il présente les mêmes caractères que les pupilles contractées des autres cas, et parce qu'il existe quelques symptômes nerveux légers et obscurs qui *peuvent* indiquer le début d'une affection de la moelle.

Robert Clerk, âgé de soixante-six ans, employé, fut admis dans les salles du Dr Balfour le 18 octobre 1869, se plaignant de débilité générale. Son apparence indiquait suffisamment qu'il avait vécu longtemps dans des conditions pénibles. Cependant il s'était bien porté jusqu'à il y a trois ans, date où il souffrit d'ulcères variqueux aux jambes qui furent traités et disparurent en six mois environ. Depuis il n'a jamais complètement regagné ses forces, bien qu'il pense s'être amélioré récemment. Ces deux ou trois dernières années, il a été tracassé, la nuit étant au lit, par des élancements et des tressaillements dans les jambes : depuis trois mois il a éprouvé à la peau, surtout des jambes, une sensation de grande chaleur. Il n'a pas d'incontinence d'urines, mais signale qu'à la miction l'urine s'écoule sans aucune force.

A l'examen, on ne peut déceler nulle part d'altération nette de la motilité ou de la sensibilité. Cependant la démarche est incertaine, et quand il se tient debout, les pieds joints, le corps oscille quelque peu. Le malade peut cependant se tenir pendant quelque temps debout sans appui.

Les deux pupilles sont de la même taille, nettement contractées, mesurant à peu près une ligne de diamètre. L'application d'une solution forte d'atropine ne provoque qu'une dilatation partielle (jusqu'à deux lignes et demie). Aucune modification de la dimension de la pupille ne s'observe sous l'influence de la lumière, mais la contraction survient dès que le malade fixe un objet rapproché. La vision est bonne, sans être parfaite pour les deux yeux, et il n'y a pas de cécité pour les couleurs.

A l'ophtalmoscope, on observa que les deux nerfs optiques étaient dans un état d'atrophie légère.

(Je dois signaler que, dans l'examen de ce malade, on se heurta à des difficultés considérables pour obtenir de lui un rapport exact de son histoire et de ses symptômes. Il montrait une grande tendance à modifier ses dires dans le sens qu'il estimait devoir plaire à l'observateur.)

Ces quatre cas servent bien à illustrer les relations qui existent entre certains symptômes oculaires et une maladie de la moelle épinière. Dans tous il y avait une contraction marquée de la pupille, qui se différenciait des myosis dus à d'autres causes en ce que la pupille était insensible à la lumière, mais se contractait encore dans l'acte d'accommoder sur des objets rapprochés,

cependant que de fortes solutions d'atropine provoquaient seulement une dilatation moyenne de la pupille (1). Chez trois des malades existait une légère atrophie des nerfs optiques, que traduisait une excavation peu profonde et une couleur plus pâle des papilles. Chez l'un d'eux, nous avons observé une chute des paupières supérieures, symptôme que Brown-Séquard et d'autres auteurs ont eu l'occasion de relever dans les maladies de la moelle. Dans aucun cas, nous n'avons de cécité des couleurs appréciable. Quant à la nature de la lésion médullaire, dans un cas, les caractères de l'ataxie locomotrice sont bien marqués ; dans deux autres la forme de l'affection médullaire est douteuse ; pour le quatrième malade, comme je l'ai déjà dit, les symptômes de maladie de la moelle ne sont nullement évidents.

Dans un précédent travail (2) communiqué à ce journal, j'ai déjà longuement fait allusion à la plupart des signes oculaires rencontrés dans ces cas. Je puis donc passer cette fois sans faire de remarques. Mais je désire maintenant porter spécialement mon attention sur une circonstance très spéciale que j'avais notée dans le cas qui formait le sujet de mon premier mémoire et que j'ai retrouvée dans tous les cas ci-dessus : c'est que, malgré que la rétine ait conservé toute sa sensibilité et que la pupille se contracte dans l'accommodation sur les objets rapprochés, une modification de la quantité de lumière admise dans l'œil n'influence cependant pas la dimension de la pupille. Cela ne peut s'expliquer par la supposition que la pupille est déjà si petite qu'elle est incapable de se contracter davantage par la lumière. Dans un œil sain, en effet, une contraction encore plus forte peut être réalisée par l'emploi de la fève de Calabar, et cependant la taille de la pupille varie avec l'intensité de la lumière. On ne peut trouver de solution à la difficulté que dans une hypothèse théorique : pour la contraction lumineuse de la pupille, il est nécessaire que les nerfs cilio-spinaux restent intacts, et, comme ils sont paralysés dans ces cas de myosis, la lumière n'influence pas la pupille. Jusqu'à présent, cette contraction de la pupille par la lumière a été invariablement rapportée à une stimulation réflexe des branches ciliaires de la troisième paire qui commandent les fibres circulaires de l'iris. Si cette manière de voir est correcte, je ne vois pas, dans mes cas, de raison pour laquelle la lumière n'a pas influencé la pupille. Chez tous, la rétine était pleinement sensible à la lumière : chez tous, les branches ciliaires de la troisième paire étaient saines et actives (ce que prouve la contraction de la pupille dans l'acte de l'accommodation, qui ne peut être rapporté qu'à ces nerfs). Mais chez tous, il existait des symptômes de maladie de la moelle, et, chez tous, du myosis dû à la paralysie des nerfs cilio-spinaux. Je suis, par suite, incliné vers la première manière de voir, auquel cas il est nécessaire d'admettre que la contraction de la pupille, qui survient normalement quand la lumière entre dans l'œil, n'est pas, comme on l'a supposé jusqu'ici, un excellent exemple d'action réflexe, mais un exemple isolé de paralysie réflexe normale, temporaire (3).

Je sais bien qu'après section de la troisième paire, chez l'animal, on trouve la pupille dilatée et immobile, et que, en cas de paralysie complète de la troisième paire, la pupille est, en général, dilatée et insensible à la lumière. Cela tendrait plutôt à la conclusion que la contraction lumineuse de la pupille est due au moteur oculaire. Mais la section de ce nerf s'accompagne de la lésion de tant de tissus que cela introduit maintes causes d'erreur dans les déductions que l'on tire des effets observés ; d'autre part, dans le cas de paralysie de la troisième paire, il n'est pas exceptionnel d'observer une réaction partielle sous l'influence de la lumière, et, quand ce n'est pas le cas, l'immobilité peut être due à des lésions dégénératives des tissus nerveux ou musculaire. Pour une solution complète de cette question, de nouvelles expériences et de nouvelles observations cliniques sont nécessaires.

(1) Je peux signaler que ces malades ont été fréquemment et soigneusement examinés à ces points de vue, avec des résultats semblables, par M. Walker, le professeur Sanders, le docteur G.-W. Balfour, le docteur Barde, de Genève, et beaucoup d'autres.

(2) On an Interesting series of Eye-Symptomes a case of spinal, Disease, with remarks on the Action of Belladona on the Iris, etc. *Edinburgh Medical Journal, t. XIV, 2e partie p. 696, février 1869.* (Note du traducteur.)

(3) Cette phrase est la traduction littérale du texte anglais. Elle est assez obscure, car Argyll Robertson ne définit pas ce qu'il entend par paralysie réflexe. (Note du traducteur.)

SUR UN CAS DE « PORTEUSE DE GERMES » GONOCOCCIQUES

PAR

Paul CHEVALLIER et SCHOENGRUNN

L'un de nous est chargé de l'inspection des prostituées. Au cours d'une visite dans une maison de rendez-vous, la directrice signale spécialement à son attention une jeune femme dont un client est venu se plaindre la veille : elle lui a donné une blennorragie. L'examen le plus scrupuleux ne révèle rien qui soit même un peu douteux. Nous concluons que le client a pu se tromper, ou bien qu'il a été contaminé par la persistance dans les voies génitales d'un virus récemment apporté par un autre client. Nous signons la permission de garder la femme et nous recommandons à la directrice de bien veiller à ce que ses femmes prennent des soins de propreté aussi minutieux que répétés.

Treize jours plus tard, notre distingué confrère, le Dr F..., nous téléphone qu'il a dans son cabinet un client atteint de blennorragie aiguë toute récente et que cette blennorragie est due à Mlle X..., telle adresse. C'est la même femme.

Nous nous rendons dans la maison et revoyons cette femme : elle est toujours parfaitement saine en apparence. La directrice nous confirme qu'un nouveau client est venu se plaindre. Elle nous fait en même temps part de son étonnement, car la jeune femme a des clients attitrés qui — elle le leur a demandé — n'ont remarqué aucun écoulement.

Pour tirer l'affaire au clair, la suspecte est convoquée le lendemain matin à l'hôpital Cochin. Nouvel examen clinique minutieux et aussi négatif que les précédents. L'urètre est sec ; les glandes de Sken et de Bartholin ne présentent ni pus, ni la moindre rougeur ; le vagin, le col et l'orifice cervical sont de coloration normale ; aucune trace de sécrétion ; utérus et annexes normaux. La patiente affirme qu'elle n'a jamais eu de blennorragie.

Des prélèvements sont faits dans l'urètre d'une part, dans la cavité cervicale d'autre part. Le fil de platine ne rapporte qu'une trace de substance. Cependant les colorations montrent, outre les cellules desquamées, un petit nombre de polynucléaires, et des *gonocoques intra et extracellulaires*. Nous n'avons pas fait de cultures ; mais l'aspect et les affinités colorantes sont typiques du gonocoque.

Faut-il penser que ce sont des « pseudo-gonocoques » ? Ce serait puéril, étant données les deux contaminations.

Ces deux contaminations ont été éloignées d'une dizaine de jours; dans l'intervalle, et même avant notre dernier examen, la femme a pris, sous surveillance, des soins minutieux de propreté. On ne saurait donc incriminer le dépôt récent de gonocoques conservé par l'insuffisance des lavages.

La seule explication plausible est que la femme recèle à l'état chronique des gonocoques virulents qui vivent sans provoquer d'inflammation décelable.

Gonocoques virulents, disons-nous. Encore faut-il faire remarquer que sur un nombre assez grand de clients, dont certains « habituels », deux seulement ont été contaminés. La virulence des gonocoques n'est donc pas très grande. Mais quand elle se manifeste, elle engendre une blennorragie typique.

Ces « porteurs de germes en vénéréologie » ne sont pas exceptionnels. Duret leur a récemment consacré une thèse excellente à laquelle nous renvoyons, car nous ne pouvons ici donner au sujet tout le développement qu'il mérite. Il est rare cependant de trouver un cas aussi certain et caractéristique.

Nous en connaissons un autre démonstratif. Un interne des hôpitaux eut un rapport incomplet avec la maîtresse d'un étudiant ; cet étudiant avait eu une blennoragie deux ans avant ; l'interne l'avait examiné récemment ; il avait aussi examiné la maîtresse qui paraissait parfaitement intacte. Or il eut, après le rapport avec elle, une blennoragie aiguë intense.

Il est à remarquer que dans ces deux cas le col de l'utérus ne présentait pas la moindre trace de métrite. Nous avons d'ailleurs suivi un assez grand nombre de prostituées atteintes de métrite hypertrophique et glaireuse du col et qui, non seulement ne paraissent pas avoir donné de blennorragie, mais encore n'ont pas été trouvées porteuses de gonocoques.

Janet a insisté sur l' « autostérilisation » des vieilles prostituées qui, ayant souffert de blennorragie, finissent par avoir des organes parfaitement normaux et ne contractent plus de gonococcies. Mais ici les femmes ont eu d'emblée des gonococcies latentes, sans aucune réaction. Le microbe vit, en saprophytisme ou en symbiose, de leurs muqueuses urinaires et génitales.

Au point de vue pratique, on pourrait conclure que toute prostituée doit être examinée non seulement par les procédés cliniques, mais aussi par les procédés de laboratoire. Mais ces examens

de laboratoire sont longs et n'ont de valeur que s'ils sont faits avec la plus extrême minutie. Organiser sur ces bases un service de prophylaxie entraînerait des frais considérables. Or on ne saurait trop insister sur la rareté des faits que nous rapportons. Souvent il est signalé au service des mœurs des contaminations que ne paraît pas expliquer la vérification faite par les médecins experts : bien souvent (surtout dans les garnisons où défense est faite au soldat de fréquenter d'autres femmes que celles des maisons inspectées) les accusations portées sont fausses : nous en avons eu plus d'une fois la preuve et même l'aveu. La prostitution est un des objets d'étude qui exige le moins de dogmatisme ; la prophylaxie des maladies vénériennes ne peut être efficace que si le médecin fait preuve de pondération. Nous n'avons pas cette prétention que l'inspection préserve à coup sûr des maladies vénériennes ; il suffit qu'elle soit efficace dans la très grande majorité des cas. Pour arriver à ce résultat, l'examen clinique est parfait. Le laboratoire ne peut entrer en jeu que pour les cas douteux ou les cas difficiles, mais il est alors nécessaire qu'il ait un rôle important.

Un mot encore. Les « porteurs de germes », qui en apparence sont parfaitement sains, sont parfois difficiles à guérir. Peu de malades s'astreignent à revenir voir leur médecin aussi souvent et aussi longtemps qu'il est nécessaire. Même si les patients sont hospitalisés, les soins les plus attentifs ne donnent pas toujours le résultat désiré. Il arrive que l'on débarrasse plus vite de ces gonocoques une femme atteinte de blennorragie franche aiguë qu'une de ces femmes apparemment saines qui ne réagissent ni en mal ni en bien.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur l'action biologique des courant de haute fréquence

Il y a longtemps que le professeur d'Arsonval avait soutenu l'idée que les courants de haute fréquence — dont l'étude illustra son nom — exerçaient une action biochimique sur les tissus traversés par les oscillations électriques : cette conception ne fut pas tout de suite admise ; elle fut même critiquée jusqu'à ces derniers temps où l'on admettait que les effets de la haute fréquence étaient seulement le résultat de la chaleur dégagée par ces courants dans les tissus.

Depuis quelque temps, toutefois, certains signes apparaissent qui indiquent un changement dans l'opinion des médecins qui utilisent l'action thérapeutique des courants de haute fréquence.

Une voix des plus autorisées s'est élevée : c'est celle du professeur Henri Bordier, de Lyon (France), qui doit être regardé actuellement comme l'un des doyens de la Physiothérapie en Europe.

Bordier a pu mener à bien des expériences très intéressantes faites sur des poissons : il étudia d'abord le mécanisme de la mort de ces animaux, d'une part en élevant la température de l'eau dans laquelle ils vivaient, en utilisant une source de chaleur, et, d'autre part, en soumettant l'eau et les poissons à l'action d'un champ oscillant de très haute fréquence au moyen des ondes courtes. Dans chaque série d'expériences, les poissons soumis à l'action du champ électrique mouraient invariablement avant que la température de l'eau ait atteint celle qui amenait leur mort par simple échauffement et sans intervention électrique. Il résulte bien de ces expériences que la mort des animaux soumis à la haute fréquence n'est pas la conséquence d'une simple élévation de la température du milieu liquide où ils évoluent. La conclusion du professeur Bordier est que les courants de très haute fréquence, comme aussi ceux que nous employons journellement en diathermothérapie, agissent non seulement par leurs effets calorifiques, mais possèdent en outre une action sélective sur les cellules vivantes.

Cette conclusion semble être en accord avec des considérations théoriques déjà connues : dans l'état actuel de nos connaissances sur la nature électronique, et du courant électrique et du courant propre des tissus vivants, il n'est pas possible que le passage d'un courant électrique dans ces tissus ne produise pas un effet biotique. Si l'on considère qu'en général les effets biotiques d'un courant augmentent avec la fréquence des périodes, nous devons nous attendre à ce que les courants de haute fréquence produisent une action biologique très appréciable. D'ailleurs, cette action commence à être entrevue et admise par ceux qui emploient intelligemment les courants de haute fréquence avec lesquels ils obtiennent des résultats thérapeutiques, quelquefois inattendus, et qu'il est difficile d'attribuer à une seule action calorifique.

Il semble donc bien que nous soyons arrivés à un tournant où nous devrons reviser nos conceptions sur les effets biologiques des ondes électriques de haute fréquence. H.

(Article éditorial de *The American Journal of Physical Therapy*, novembre 1933, p. 24.)

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR EN 1934

PAR

Paul HARVIER et **Roger BOUCOMONT**
Professeur agrégé à la Faculté, Médecin de l'hôpital Beaujon.
Médecin-consultant à Royat.

La cardiologie prenant une place de plus en plus importante parmi les spécialisations actuelles, nous constatons chaque année une augmentation considérable du nombre des publications concernant la physiologie et la pathologie cardio-vasculaires.

Plutôt que de réduire cette revue annuelle à la sèche et fastidieuse énumération des titres des publications, il nous paraît plus utile de grouper les travaux vraiment originaux, d'en donner la teneur essentielle et de mettre en valeur le sens de l'orientation actuelle vers laquelle l'activité scientifique est dirigée. Nous limitons donc volontairement le champ de nos investigations et cherchons à dégager pour chaque chapitre comme pour l'ensemble les orientations nouvelles de la cardiologie.

Physiologie et pathologie expérimentale.

Le mécanisme du tonus cardio-vasculaire est l'objet d'une théorie exposée par Danielopolu (1). Le tonus cardio-vasculaire est la résultante de l'action réciproque d'un facteur *direct* humoral (agissant sur les terminaisons sympathiques et parasympathiques et sur les centres), qui est amphotrope à prédominance sympathique, et d'un facteur *réflexe* (zones réflexogènes sino-carotidienne et cardio-aortique) amphotrope à prédominance parasympathique, le premier engendrant le second et le second modérant le premier. L'action directe humorale est contrôlée dans chaque territoire vasculaire, d'une manière réflexe, par les filets centripètes tissulaires à travers les centres sympathiques et parasympathiques médullaires. Les mêmes filets coordonnent l'activité de tous les territoires vasculaires. Mais la prédominance sympathique est donnée par le milieu amphotrope.

Les terminaisons des filets centripètes de tous les tissus de l'économie forment la zone réflexogène tissulaire.

C. Heymans, dans un excellent article, traite des zones vaso-sensibles et réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien en physiologie, en pathologie et en pharmacologie. Après un historique de la question, il expose ses expériences personnelles qui lui ont permis de montrer que toute diminution de pression dans les sinus carotidiens circulatoirement isolés mais nerveusement intacts, déclenche, par la voie réflexe des nerfs intercarotidiens, une accélération du cœur et une élévation générale de la pression artérielle. Toute élévation de pression endo-sino-carotidienne déclenche les réflexes cardio-vasculaires opposés.

Une autre série d'expériences a montré que les sinus carotidiens constituent des barrages de protection pour le système nerveux central contre l'hypohémie et l'hyperhémie.

L'ensemble des recherches expérimentales démontre que la pression endo-vasculaire et que le chimisme du sang au niveau des zones vaso-sensibles cardio-aortiques et sino-carotidiennes règlent et influencent, par voie réflexe, la pression artérielle, la circulation et la respiration (2).

La sensibilité sino-carotidienne est fonction du sinus carotidien et du glomus carotidien. Danielopolu, Aslam et Marcou, contrairement à l'opinion de Heymans qui n'admet qu'un facteur mécanique et un facteur chimique, soutiennent l'existence de quatre facteurs qui interviennent dans la sensibilité du sinus : deux facteurs mécaniques (intra et extra-carotidiens), deux facteurs chimiques (intra et extra-carotidiens). Les auteurs combattent l'opinion de Heymans d'après laquelle les terminaisons centripètes du glomus ne seraient sensibles qu'au facteur chimique et les terminaisons centripètes de l'adventice sinusale au facteur mécanique seulement (3).

Une question qui resta longtemps mystérieuse et qui cependant présente un très gros intérêt pratique, celle de l'ondée cardiaque systolique, est étudiée dans un important travail de A. Grollman. Il passe en revue les différentes méthodes qui permettent d'apprécier l'ondée cardiaque, donne la préférence à la méthode à l'acétylène, étudie les variations physiologiques de l'ondée cardiaque, envisage les applications de nos connaissances sur l'indice systolique à la pharmacologie et à la thérapeutique ; puis il consacre un chapitre important au retentissement qu'exercent sur cette ondée systolique les différents syndromes pathologiques. Le livre se termine par l'étude des rapports entre l'ondée cardiaque systolique et d'autres fonctions physiologiques de l'organisme (métabolisme, rythme cardiaque, pression sanguine) et par un aperçu général sur les différents facteurs réglant l'ondée cardiaque et la circulation (4).

Ed. Frommel met en évidence un réflexe d'inhibition cardiaque et pulmonaire dont le point de

(1) DANIELOPOLU, Le mécanisme du tonus cardio-vasculaire. Rôle des trois zones réflexogènes (*Presse médicale*, 19 août 1933).

(2) C. HEYMANS, Les zones vaso-sensibles et réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien en physiologie, en pathologie et en pharmacologie (*Presse médicale*, 26 août 1933, n° 68).

(3) DANIELOPOLU, ASLAM et MARCOU, Le siège d'action du facteur mécanique et du facteur chimique dans la sensibilité sino-carotidienne (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 2, juin 1933).

(4) A. GROLLMAN, L'ondée cardiaque systolique chez les sujets sains et chez les malades. Baillière, Tindall et Cox, Londres, 1933).

départ réside dans l'oreille (1) et explique ainsi la pathogénie de certaines morts subites dans des bains.

Tarr, Oppenheimer et Sager décrivent un procédé pour mesurer la vitesse de la circulation. Ils injectent 3 à 5 centimètres cubes d'une solution à 20 p. 100 d'hydrocholate de soude et le sujet doit percevoir une sensation acide dans la bouche qui persiste dix à vingt secondes. Le temps moyen noté sur 140 malades adultes est treize secondes. Le temps normal oscille de dix à seize.

Les auteurs ont étudié les variations de la vitesse de la circulation au cours des différentes maladies cardio-vasculaires (2).

L.-M. Michaud met en lumière les conséquences physico-chimiques de l'insuffisance cardiaque et étudie les répercussions du déséquilibre acido-basique sur la vasomotricité artérielle, le débit cardiaque et la pression artérielle. La connaissance de ces données physico-chimiques est susceptible de donner une orientation nouvelle aux études sur les maladies cardio-vasculaires (3).

Plusieurs auteurs lyonnais (4) ont tenté d'apporter une contribution à la connaissance d'une cause humorale encore hypothétique capable dedéterminer des hypertrophies dites primitives du cœur. Un dérivé ferrique de l'adrénaline provoque chez le lapin une dilatation du cœur sans hypertrophie myocardique. Il est possible que dans la physiologie pathologique de l'homme, il puisse exister de semblables dégradations quinoniques de l'adrénaline qui aboutiraient à des effets analogues à ceux décrits sur le lapin.

Nous ne faisons que rappeler pour mémoire la parution au cours de l'année 1933 du tome VI du *Traité de physiologie normale et pathologique*, consacré à la circulation, dont notre revue de l'an passé a immédiatement signalé l'importance et la valeur (5).

L. Dautrebande et R. Martinetti exposent leurs nouvelles recherches sur l'action de l'acide carbonique sur la pression artérielle. De leurs expériences ils concluent que l'acide carbonique en inhalation par la trachée produit chez le chien chloralosé une hypotension et que celle-ci est sous la dépendance des vagues. Ceux-ci sectionnés, l'acide carbonique exerce une action hypertensive qui dépend d'une excitation chimique du sinus carotidien. Si les sinus carotidiens sont énervés ou exclus de la circulation, l'acide carbonique n'exerce plus qu'une action hypotensive (6).

Berthier et Deschamps montrent que chez le chien normal ou chez le chien désinusé mis en état d'hypertension expérimentale, le CO^2 et le gaz thermal de Royat provoquent une hypertension lente et progressive. En inhalation, les mêmes gaz sont légèrement hypertenseurs chez le chien normal et hypotenseurs chez le chien désinusé (7).

Le dualisme de la contraction cardiaque est remarquablement exposé dans un livre posthume du professeur Henrijean. Le sinus et le nœud de Tawara sont physiologiquement connectés. L'incitation sinusale déclenche au passage l'activité du nœud de Tawara qui préside aux contractions ventriculaires. Elle ne se transmet donc pas directement aux ventricules. Les remarquables expériences d'Henrijean fournissent de multiples preuves de cette théorie et mettent en relief l'existence de deux systèmes dans le cœur : l'un excitant, l'autre contractile (8).

MM. Villaret, L. Justin-Besançon et Fr. Claude, poursuivant leurs recherches d'hydrologie expérimentale, font une étude des réactions vasculaires de l'animal en présence de différentes eaux minérales après énervation du sinus carotidien (9).

Méthodes d'examens.

Dans ce chapitre il semble que les injections de substances opaques dans la circulation pour ventriculographie expérimentale constituent ce qu'il y a de plus nouveau et de plus riche de possibilités pour l'avenir parmi les moyens d'investigation proposés récemment.

Au cours de trois articles très documentés Maurice Racine et Henri Reboul ont montré la technique et les avantages de la ventriculographie cardiaque expérimentale pour l'étude anatomique, physiologique et pathologique des ventricules et de leurs orifices, de l'aorte thoracique et de ses branches, de l'artère pulmonaire (10). Ayant étudié par la suite

(1) Éd. Frommel, Le réflexe auriculo-cardio-pulmonaire. Le rôle de l'oreille dans la pathogénie de certaines morts au bain (*Journ. de phys. et de pathol. gén.*, n° 2, juin 1933).

(2) L. Tarr, B.-S. Oppenheim et R.-V. Sager, Temps de circulation et hydrocholate de sodium (*American Heart Journal*, août 1933).

(3) L.-M. Michaud (Lausanne), Modifications physico-chimiques du sang dans l'insuffisance cardiaque (*Congrès de l'insuff. rénale*, Évian, 18-20 sepembre 1933).

(4) J. Paviot, F. Arloing, A. Morel, A. Josserand et Badinaud, Sur un dérivé ferrique de l'adrénaline probablement de nature quinonique. Préparation chimique et action cardio-rénale expérimentale sur le lapin (*Soc. biologie Lyon*, 15 janvier 1934).

(5) Traité de physiologie normale et pathologique publié sous la direction des professeurs G.-H. Roger et L. Binet, t. VI, *Circulation*, 1 vol. 592 pages, 980 figures, Masson édit.

(6) L. Dautrebande et R. Martinetti, L'action de l'acide carbonique sur la pression artérielle. Nouvelles recherches (*Presse médicale*, 15 décembre 1933, n° 100).

(7) Berthier et P.-N. Deschamps, Effets des injections sous-cutanées de gaz thermaux de Royat sur la pression artérielle. Recherches expérimentales et déductions crénothérapiques (*Soc. d'hydrologie*, 1933, p. 496. Séance du 5 avril. *Paris médical*, 22 juillet 1933).

(8) Henrijean, Le dualisme de la contraction cardiaque. 1 vol. 1933, Masson édit.

(9) M. Villaret, L. Justin-Besançon et Fr. Claude, Contribution à l'étude du sinus carotidien (*XIV*e *Congrès international d'hydrologie, de climatologie et de géologie médicales*, 3-8 octobre 1933, Toulouse).

(10) *a*. Henri Reboul et Maurice Racine, La ventriculographie cardiaque expérimentale (*Presse médicale*, 10 mai 1933). — *b*. M. Racine et H. Reboul, Les modifications électro-cardiographiques au cours de la ventriculographie cardiaque gauche expérimentale (*Presse médicale*, 14 juin 1933). — *c*. H. Reboul et M. Racine, Étude expérimentale de la tension artérielle et de la respiration au cours des injections intracardiaques des solutions de contraste (*Presse médicale*, 27 décembre 1933).

les modifications électro-cardiographiques au cours de la ventriculographie cardiaque gauche expérimentale, ils ont pu démontrer que la ponction ventriculaire ne détermine aucune modification de l'électrocardiogramme (quelques extrasystoles). L'étude de la tension artérielle et de la respiration au cours des injections a été également favorable. L'ensemble des faits montre que les injections de solution de contraste pratiquées dans les conditions nécessaires pour obtenir de beaux clichés de ventriculographie ne perturbent pas les fonctions cardio-vasculaire et respiratoire. Il est ainsi permis de penser que l'application de la ventriculographie à la pathologie humaine n'est pas un espoir irréalisable.

A. Ravina, Sourice, Lesauce et Godlewski ont étudié les différentes substances qui peuvent être injectées pour obtenir des clichés radiologiques des cavités cardiaques et des vaisseaux pulmonaires. Leurs expériences montrent qu'un assez grand nombre de substances de contraste, même introduites dans les cavités droites du cœur, sont relativement bien supportées. La concentration de la solution est un facteur très important à déterminer. Il est important de n'utiliser que des produits parfaitement stabilisés (1).

Phonocardiographie. — La phonocardiographie, à laquelle Duchosal a tout particulièrement travaillé, est étudiée par Lian et M. Racine qui exposent dans un premier mémoire la technique phonocardiographique et ses résultats chez les sujets normaux ; dans un second mémoire, ils étudient les résultats observés dans les affections valvulaires et congénitales du cœur. Les tracés montrent la valeur des renseignements fournis par la méthode pour préciser le siège, la durée, le temps, l'intensité des bruits et souffles cardiaques observés en clinique (2).

Lœper et Lemaire présentent un appareillage nouveau (3), tout à fait intéressant et supérieur à ceux employés jusqu'alors, car il permet l'enregistrement simultané sur le même film du tracé des bruits du cœur et du tracé de pointe. On peut ainsi vérifier que la systole auriculaire ne concourt en rien à la formation du premier bruit et que le deuxième est synchrone à la fermeture des sigmoïdes.

Oscillographie. — Dumas montre tout l'intérêt de la courbe oscillométrique pour l'appréciation des différentes phases de la révolution cardiaque (4) et Jean Martin consacre sa thèse à l'oscillométrie dans l'hypertension artérielle. Il insiste sur l'indice oscillométrique qui est le résultat de deux composantes, l'amplitude pulsatile et la célérité pulsatile qui, à elles deux, caractérisent la pulsatilité artérielle. Ces deux éléments sont essentiellement liés, tout en étant différents : la célérité expansive du pouls est plus sensible que l'amplitude. L'oscillométrie permet de séparer deux grands types d'hypertension : celle avec hypersphygmie survenant entre cinquante et soixante ans surtout chez l'homme ; celle avec hyposphygmie ou pulsatilité moyenne qui est surtout le fait des sujets jeunes et est souvent maligne et oscillante (5).

J. de Meyer, de Ruyter et Yernaux consacrent un important mémoire à l'étude de l'oscillométrie artérielle, ayant réalisé une technique sphygmomanométrique permettant de recueillir des oscillogrammes dans lesquels l'amplitude oscillatoire est pratiquement proportionnelle aux variations volumétriques de l'artère soumise à une contre-pression progressivement croissante (6).

Routier, Degos et van Bogaert font l'étude graphique du pouls, chez des malades porteurs de souffles vasculaires. Ils insistent sur l'étude de la forme du pouls pour discriminer, en présence de signes cliniques certains d'atteinte d'un tronc vasculaire, s'il s'agit d'une dilatation ou d'un rétrécissement (7).

René Giroux et G. Boulitte étudient l'enregistrement direct de la pression artérielle et présentent un appareil mesurant en valeur absolue et enregistrant la pression dans les artères à tous les moments de la révolution cardiaque. On ponctionne l'artère fémorale, un oscillographe manométrique est relié à l'aiguille. L'enregistrement est optique. Les auteurs donnent les détails techniques de ce nouvel appareil et montrent l'intérêt de leur méthode tant au point de vue expérimental que clinique (8).

Radiologie.

Les études radiologiques du système cardio-vasculaire ont été nombreuses cette année encore. Au premier plan il convient de mettre les travaux consacrés à la kymographie, dont le principe récent et la technique nouvelle fournissent la matière de beaucoup de publications.

Laubry, Cottenot et Heim de Balsac ont étudié le kymogramme de vingt sujets cliniquement normaux. Si les ombres vasculaires (aorte et artère pulmonaire) présentent chez des sujets normaux des images kymographiques sensiblement constantes, il n'en est pas de même des bords de l'ombre cardiaque. Sur le bord gauche du cœur il existe dans la majorité des

(1) A. Ravina, A. Sourice, J. Lesauce, G. Godlewski, Retentissement cardio-vasculaire des injections de substance de contraste (*Presse médicale*, 14 juin 1933).

(2) C. Lian et M. Racine, La phonocardiographie (*Annales de médecine*, nº 1, juin 1933.

(3) *a.* Lœper et Lemaire, A propos de la phonocardiographie (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 16 février 1934). — *b.* Lœper, Lemaire, Lefèvre et Bussard, *C. R. Soc. biol.*, 16 décembre 1933.

(4) Dumas, L'intérêt de la courbe oscillométrique pour l'appréciation des différentes phases de la révolution cardiaque (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 septembre 1933).

(5) Jean Martin, Essai sur l'oscillométrie dans l'hypertension artérielle (Thèse de Paris 1932).

(6) J. de Meyer, F. de Ruyter et R. Yernaux, Étude sur l'oscillométrie artérielle (*Arch. mal. cœur*, août 1933).

(7) Routier, Degos et van Bogaert, *Gaz. méd. de France*, 1er avril 1933.

(8) R. Giroux et G. Boulitte, Nouvelle méthode d'exploration de la pression artérielle (*Presse médicale*, 14 octobre 1933).

cas trois types de crochets. Le bord droit présente un aspect très variable suivant les sujets (1).

Poittevin décrit un nouveau kymographe. A la fente unique Stumpf avait substitué la grille. Delherm et ses élèves ont conçu une autre méthode dans laquelle les grilles sont multiples, les fentes étant d'écartement et de largeur différentes (2).

Wilke précise que, en opposition avec la radiographie instantanée, cette exploration qui enregistre les mouvements du cœur, permet de mieux délimiter les parties marginales de l'ombre cardiaque (3). La kymographie permet d'apprécier les modifications existant entre le rapport de l'oreillette et celui du ventricule alors que l'aire totale de l'ombre cardiaque n'a pas encore changé.

Delherm, Thoyer-Rozat, Fischgold et Codet mettent en valeur les avantages de la méthode à grilles multiples et interchangeables (4). Des courbes kymographiques prises avec une grille fixe sont présentées par Delherm, Bordet, Thoyer-Rozat et Fischgold (5). Sur le bord gauche du cœur, les kymogrammes diffèrent selon qu'ils ont été relevés à la base ou à la pointe. Au niveau de l'arc moyen les différences sont en rapport avec la constitution de cet arc. Sur le bord droit il existe des battements soit de type auriculaire, soit de type ventriculaire, soit des pulsations mixtes.

Ducuing présente un film réalisé par le Dr Joncker, de Bonn, qui représente les battements de quelques révolutions cardiaques et la progression du lipiodol dans la veine fémorale (6).

Cottenot a imaginé un procédé ingénieux permettant de prendre des radiographies du cœur en systole et en diastole (7).

Injectant des substances opaques directement dans l'oreillette (8), Ravina, Cottenot et Goyer ont constaté que, en systole, l'oreillette est presque verticale, le ventricule droit est limité en bas par une courbe convexe en haut et en dehors. En diastole, l'oreillette prend un aspect en croissant, l'auricule paraît venir surmonter le tronc de l'artère pulmonaire et l'origine de ses branches. Le ventricule a un bord externe convexe, un bord interne sensiblement vertical. Cottenot présente son sélecteur cardio-respiratoire qui permet de prendre des clichés radiographiques du thorax à un moment donné et indiqué d'avance de la phase respiratoire ou de la révolution cardiaque (9).

Routier et Heim de Balsac s'élèvent contre l'opinion de ceux qui admettent qu'il existe une silhouette radiologique de la fibrillation auriculaire (10).

Une aorte thoracique, calcifiée, déroulée, sinueuse, ayant un calibre de 7 à 8 centimètres, est découverte chez un homme de soixante-neuf ans non spécifique par Tixier, Ronneaux et Godreau (11).

Belot et Vulpian rapportent l'observation d'un malade présentant de la dyspnée d'effort et quelques douleurs précordiales. L'examen radiologique montra, de profil, un arc très opaque entourant le cœur et que les auteurs rapportent à une calcification péricardique (12).

Ch. Roubier et M. Planchu insistent sur les aspects radiographiques fournis par l'œdème pulmonaire et par les processus vasculaires du poumon cardiaque qui sont multiples et variés : tantôt voile diffus, nuageux, tantôt aspect pommelé, floconneux (13).

Rousthoï fait une étude radiologique de la circulation coronarienne ; il confirme les notions physiologiques acquises, à savoir que la pression et la vitesse varient en sens inverse au cours de la révolution cardiaque. En injectant une substance opaque dans la carotide et en prenant des clichés en série, l'auteur démontre que l'opacification des coronaires a lieu presque exclusivement en systole (14).

E. Bordet fait une étude radiologique de l'angine de poitrine. Il insiste sur l'importance des dimensions cardiaques et sur l'état anatomique de l'aorte révélé par un examen minutieux (15).

Pezzi met en valeur l'examen radioscopique dans les affections du myocarde. Des renseignements de haute valeur sont ainsi donnés dans les états hypertensifs, dans l'insuffisance myocardique, au cours des lésions orificielles. L'examen est sans intérêt dans l'insuffisance myocardique aiguë (16).

(1) LAUBRY, COTTENOT et DE BALSAC, Le kymogramme du cœur normal (*Soc. méd. hôp. Paris*, 16 juin 1933).

(2) POITTEVIN, Nouvelle méthode radio-kymographique. Description de l'appareil (*Soc. radiol. méd. France*, 4 avril 1933).

(3) WILKE, Exploration du cœur à l'aide de la rœntgen-kymographie (*Fortsch. a. d. Geb. der Rœntgenstr.*, Bd. XLVI, Hft 5).

(4) DELHERM, THOYER-ROZAT, FISCHGOLD et CODET, Abrégé de la nouvelle technique radiokymographique (*Bull. et Mém. Soc. radiol. France*, t. XXI, n° 198, avril 1933).

(5) DELHERM, BORDET, THOYER-ROZAT et FISCHGOLD, Courbes de radiokymographies de la révolution cardiaque (*Soc. radiol. France*, n° 202, 12 octobre 1933, et *Archives mal. du cœur*, novembre 1933).

(6) DUCUING, Présentation d'un film radio-cinématographique (*Bull. Soc. radiol. France*, n° 200, juin 1933).

(7) COTTENOT, La radiographie du cœur en systole et en diastole (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 12 mai 1933).

(8) A. RAVINA, P. COTTENOT et GOYER, Recherches expérimentales sur la forme des cavités droites du cœur en systole et en diastole (*Presse méd.*, n° 55, 12 juillet 1933).

(9) COTTENOT, Présentation de radiographies et de stéréo-radiographies du thorax prises avec le sélecteur cardio-respiratoire (*Bull. et Mém. Soc. radiol. France*, n° 196 *bis*, février 1933).

(10) ROUTIER et HEIM DE BALSAC, A propos de l'examen radiologique du cœur dans l'arythmie complète (*Bull. et Mém. Soc. radiol. France*, n° 204, 1933).

(11) TIXIER, RONNEAUX et GODREAU, Aorte thoracique géante, calcifiée, déroulée, sinueuse (*Bull. et Mém. Soc. radiol.*, n° 204, 1933).

(12) BELOT et VULPIAN, Péricardite calcifiante (*Bull. et Mém. Soc. radiol. France*, n° 204, 1933).

(13) CH. ROUBIER et M. PLANCHU, Sur certains aspects radiologiques de l'œdème pulmonaire chez les cardio-rénaux (*Lyon médical*, n° 32, 6 août 1933).

(14) MARQUES et STRONTZER, Étude radiologique de la circulation coronarienne. Exposé des travaux du Dr P. Rousthoï de Stockholm (*Soc. radiol. France*, n° 202, 12 octobre 1933).

(15) E. BORDET, Signes radiologiques observés dans l'angine de poitrine (*Bull. méd.*, 24 juin 1933).

(16) PEZZI, Examen radioscopique dans les affections du myocarde (*Congrès international de Prague*, juin 1933).

Signalons un intéressant numéro des *Cahiers de radiologie* consacré à la radiologie cardiaque. Routier et Heim de Balsac précisent l'aspect radiologique de l'endocardite rhumatismale et s'efforcent d'apprécier le degré et l'étendue de l'atteinte inflammatoire par la radiologie. Surmont passe en revue les méthodes générales d'orthodiascopie et de téléradiographie (1).

Le déroulement aortique est le résultat de lésions anatomiques. Il traduit l'aortite pour Routier et Heim de Balsac qui montrent la valeur et la facilité d'appréciation de ce signe radiologique (2).

Electrocardiographie.

L'électrocardiographie, qui a permis d'éclairer le chapitre des arythmies et d'en concevoir la pathogénie, ouvre maintenant de nouvelles possibilités. Il semble que la morphologie des complexes soit de plus en plus étudiée et qu'on s'oriente chaque jour davantage vers ce qu'on peut appeler l'électro-pronostic, c'est-à-dire vers la recherche des éléments électriques qui permettent de suivre l'évolution d'un syndrome cardio-vasculaire, d'apprécier le degré d'atteinte du myocarde, d'estimer sa valeur, et de suivre par des tracés pris en série la marche de la maladie.

Le professeur Clerc étudie la valeur pronostique des complexes ventriculaires atypiques au cours de l'insuffisance cardiaque (3). Il met en valeur l'élargissement de Q-R-S, les encoches, l'inversion de l'onde T et insiste sur la dépression profonde de l'onde Q en DIII qui semble traduire une altération de la fonction myocardique. Le pronostic de ces diverses anomalies est grave.

Lutembacher montre que la courbe ventriculaire normale de la grenouille n'est pas un bigramme mais une courbe bipolaire traduisant les variations électriques qui se produisent aux deux électrodes pendant la progression de l'onde d'excitation d'une électrode à l'autre (4).

Lombardini résume les différentes thèses émises sur l'onde T et expose que cette onde T résulte des réactions physico-chimiques inverses de celles qui résultent du déséquilibre produit par l'excitation. T varie dès qu'une cause modifie localement le métabolisme cellulaire (5).

Comme nous l'avons signalé par ailleurs, MM. Lesné, Clerc et Zadoc-Kahn ont rapporté deux exemples de dissociation auriculo-ventriculaire, complication peu fréquente, au cours de la diphtérie. On ne la trouve que dans 2 à 4 p. 100 des cas, alors que les anomalies électrocardiographiques se rencontrent dans 30 à 40 p. 100. C'est un signe de gravité, de toxicité particulière, à évolution presque toujours fatale (6).

Chez un aortique ne présentant que des troubles peu accusés, M. Langeron a pu porter un pronostic grave en raison des troubles de conduction auriculo-ventriculaire. La mort subite est survenue quelque temps après (7).

L'électrocardiographie dans l'angine de poitrine a déjà fait l'objet de travaux assez nombreux les années précédentes. R.-L. Hamilton et H. Robertson publient une observation détaillée d'un malade avec tracés électrocardiographiques pris durant une crise d'angine de poitrine, après la crise, et durant une seconde crise, celle-ci fatale, le tracé étant enregistré avant, pendant et après la mort du malade.

On note d'abord la cessation des contractions auriculaires ; la mort a lieu dans la fibrillation ventriculaire. L'étude du tracé montre que la cessation des fonctions cardiaques n'est pas contemporaine de la mort constatée cliniquement, mais qu'elle lui est postérieure, ce qui explique l'action des injections d'adrénaline après la mort apparente (8).

Lian, Golblin et Steinberg admettent que la constatation en dérivation III de l'isodiphasisme de Q-R constitue une présomption considérable en faveur de l'existence d'un angor cardio-artériel, c'est-à-dire coronarien. Dans ce cas, la partie initiale du complexe ventriculaire est composée exclusivement de deux accidents égaux l'un à l'autre, le premier négatif Q, le second positif R.

M. Clerc revient sur la question et note qu'il ne s'agit pas d'un fait nouveau. Il faut de plus, pour que l'anomalie ait de la valeur, que l'altération reste isolée à l'exclusion de toute anomalie des complexes ventriculaires dans les autres dérivations. M. Pezzi insiste sur l'importance clinique de l'accentuation de l'onde Q en DIII dans les cas de lésion coronarienne (9).

L'arythmie complète est rare au cours des maladies infectieuses. Aubertin et Livierato constatent de la tachyarythmie au cours d'une pneumonie : le tracé fait découvrir un fibrillo-flutter typique. Évolution favorable (10).

(1) ROUTIER et HEIM DE BALSAC, Cahier de radiologie, octobre 1933. — SURMONT, *Ibid.*

(2) ROUTIER et HEIM DE BALSAC, *Presse médicale*, 18 novembre 1933.

(3) CLERC, Valeur pronostique de certaines anomalies du complexe ventriculaire au cours de l'insuffisance cardiaque (*Congrès international de Prague*, juin 1933).

(4) LUTEMBACHER, Études électrocardiographiques : les courbes monopolaires (*Annales de médecine*, juillet 1933).

(5) LOMBARDINI, Une autre théorie sur l'onde T (*Archives du cœur*, septembre 1933).

(6) LESNÉ, CLERC, ZADOC-KAHN, La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie (*Paris médical*, 6 mai 1933).

(7) LANGERON, Mort subite chez un malade atteint de lésion aortique avec troubles de conduction auriculo-ventriculaire (*Paris médical*, 13 mai 1933).

(8) R.-L. HAMILTON, H. ROBERTSON, Electrocardiogrammes dans l'angine de poitrine (*Canadian medical Association Journal*, Montréal, août 1933).

(9) LIAN, GOLBLIN, STEINBERG, Valeur de l'isodiphasisme de Q-R en dérivation III pour le diagnostic de l'angine de poitrine d'origine cardio-artérielle (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1er décembre 1933).

(10) AUBERTIN et LIVIERATO, Arythmie complète par fibrillo-flutter au cours d'une pneumonie (*Soc. méd. hôp. Paris*, 5 mai 1933).

Imbert a réalisé un dispositif expérimental avec circulation artificielle d'eau salée dans des bassins contenant du mercure. La circulation étant rythmée par une poire en caoutchouc, Imbert obtient des tracés électrocardiographiques qui rappellent de très près les tracés normaux, sauf l'accident P qui est tout à fait exceptionnel (1).

F.-C. Wood et Ch.-C. Wolferth démontrent que l'absence de modifications de l'intervalle R-S-T, à la suite d'un infarctus antérieur du myocarde, n'est pas dû au fait qu'il ne s'est pas produit de changement dans le courant d'action mais simplement à un défaut d'enregistrement. Ils proposent des électrodes placées devant et derrière le thorax. On voit alors apparaître des accidents non perçus par les procédés habituels (2).

Falkiewicz décrit des courbes électrocardiographiques avec changement lent et cyclique de l'onde auriculaire qu'il rapporte à un rythme sinusal avec propagation anormale du stimulus au travers du myocarde auriculaire. Cette explication est corroborée par le fait de la constance des périodes auriculaires et par les expériences de Condorelli qui a démontré que des changements cycliques de l'onde P apparaissaient chez le chien après application de phénol sur la région du sinus (3).

L'étude des modifications électrocardiographiques dans les intoxications par les solvants a permis à Cæcury de noter un rythme nodal à ondes P variables et des ondes T coronariennes en DIII. La section des vagues ou l'injection d'un milligramme d'adrénaline prévenait les manifestations. L'auteur en conclut qu'elles sont dues à l'excitation du centre vagal par voie sanguine ou par stimulation des rameaux pituitaires (4).

D. Routier et J. Lequine insistent sur l'importance sémiologique de l'électrocardiogramme au cours des atteintes myocardo-coronariennes. A l'aide de beaux tracés, ils décrivent les différents accidents de la courbe électrique qui se produisent dans les cas de thrombose coronarienne et qui suivant leurs caractéristiques permettent un diagnostic de localisation de cette thrombose. Ils concluent en soulignant l'importance de l'examen électrique dans toutes les affections où le myocarde est en jeu, alors même que l'examen objectif le plus complet ne révèle aucune anomalie (5).

(1) IMBERT, Électrocardiographie artificielle (*Arch. Soc. sciences méd. Montpellier*, 5 mai 1933).

(2) F.-C. WOOD et CH.-C. WOLFERTH, Occlusion expérimentale des coronaires, insuffisance des trois dérivations conventionnelles pour enregistrer les changements caractéristiques du courant d'action dans certaines régions du myocarde (*Arch. of intern. med.*, mai 1933).

(3) A. FALKIEWICZ, Troubles de la conduction intra-auriculaire (*Deutsche Arch. für klinische Medizin*, 17 juin 1933).

(4) CÆCURY, Modifications électro-cardiographiques dans les intoxications par les solvants. (*Cuore e circulazione*, juillet 1933).

(5) D. ROUTIER et J. LEQUINE, Importance sémiologique de l'électrocardiogramme au cours des atteintes myocardo-coronariennes (*Presse médicale*, 21 février 1934).

Troubles du rythme.

Comme chaque année, les troubles du rythme ont donné lieu à un certain nombre de publications et nous assistons au « défrichement » de ces questions restées longtemps dans l'ombre et dans la confusion, mais que l'électrocardiographie permet de jour en jour de mieux individualiser.

Le block cardiaque congénital, dont il n'existe que 44 cas dans la littérature et dont 6 seulement ont été suivis d'autopsie, fournit à W. Yater, J. Lyon et P. Mac Nabb l'occasion de publier un article fort documenté et intéressant à l'occasion d'une nouvelle observation. Il semble que l'affection soit due dans la grande majorité des cas à une anomalie congénitale du faisceau de His liée presque toujours à un hiatus de la cloison interventriculaire. Dans l'observation publiée le block était lié à un hiatus de la cloison avec disparition presque totale du faisceau de His ; protocole d'autopsie et étude histologique (6).

P. Veil et S. Duguet présentent une ardente défense de la théorie de la polysystolie. Pour eux, la polysystolie est un signe de résistance ventriculaire à l'inhibition menaçante : c'est pourquoi salves et tachycardies polymorphes sont d'un pronostic d'autant plus sévère qu'elles surviennent sur un rythme lent, avec des complexes ventriculaires altérés. Ils considèrent que la rythmologie doit actuellement se consacrer à l'étude des complexes ventriculaires anormaux considérés en dehors des lésions des branches.

La difficulté du diagnostic de flutter auriculaire est soulignée par Sémerau-Semianowski, H. Rasolt et K. Rachon (7). Dans le cas publié : rythme auriculaire à 200, ondes P divisées au sommet de P par une incision ; association des oscillations ondulantes de la conductibilité aux périodes caractéristiques bloc de 2 :1 et de 4 :1. Coexistence d'un blocage transitoire de la branche droite du faisceau de His.

Les accidents syncopaux provoqués par les troubles du rythme cardiaque ne sont pas l'apanage exclusif du blocage ventriculaire tel qu'on le rencontre dans le syndrome d'Adams-Stokes. Dumas et Benoit rapportent l'observation d'une femme de quarante ans sujette à des accès de rythme couplé transitoire avec accidents vertigineux et syncopaux et abaissement de tension artérielle de 19-10 à 13-9. Dumas fait remarquer que le rythme couplé du cœur donne lieu à un faux pouls lent, pouls passant de 70 à 35,

(6) W. YATER, J. LYON, P. MAC NABB, Le block cardiaque congénital. Revue générale et exposition du second cas de block complet du cœur étudié par coupes en série du système conducteur (*Journal of Americ. med. Assoc.* t. C, n° 23, 10 juin 1933).

(7) SÉMERAU-SEMIANOWSKI, A. RASOLT et K. RACHON, Contribution à l'étude des confins du flutter et de la tachycardie auriculaire. Flutter lent avec oscillation ondulante de la conductibilité et lésion de la branche droite du faisceau de His (*Polskie Archiwum médycyny Wewnetrznej*, t. IX, n° 4, 1933).

condition circulatoire susceptible de réaliser l'ischémie bulbaire au même titre que l'Adams-Stokes, Traitement : adrénaline, solu-camphre. Disparition des accidents (1).

C. Lian envisage les caractères cliniques et phonocardiographiques des rythmes physiologiques à trois temps, dédoublement du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit, troisième bruit du cœur. Il conclut en considérant le dédoublement du deuxième bruit comme basilaire et sigmoïdien et en classant le troisième bruit du cœur comme apexien et mitral (2).

Une observation clinique et électrocardiographique de tachycardie paroxystique d'origine ventriculaire chez un enfant de douze ans sans insuffisance cardiaque est publiée par Navarro et Huergo (3).

J. Decourt et M. Bascourret signalent que la notion de bradycardie d'origine gastro-intestinale est beaucoup moins répandue que celle de tachycardie. Ils font une étude de ces bradycardies d'origine digestive (4).

Lutembacher publie deux observations de tachycardie sinusale à grande fréquence avec modifications évolutives, tachycardie caractérisée par un rythme auriculaire permanent à 260 environ, dirigé par le sinus. Le traitement digitalique ralentit le rythme ventriculaire à la faveur d'un bloc progressif du faisceau de His, qui donne lieu à un rythme bigéminé ventriculaire lequel ne contre-indique en rien la poursuite du traitement digitalique. Dans une seconde période avec tachycardie sinusale à 150, la digitaline agit directement sur le sinus, déterminant une brady-arythmie sinusale (5).

Géraudel, Laignel-Lavastine et Y. Boquien font une étude anatomo-clinique très complète d'un cas d'Adams-Stokes avec pauses ventriculaires considérables : quarante secondes notées une fois, trente à trente-cinq secondes fréquemment. Commentaires détaillés des tracés électro-cardiographiques (6).

Pezzi met en évidence l'onde P négative après R sur les tracés à rythme normal et en tire argument pour la défense de la théorie dualiste du stimulus cardiaque (7).

(1) A. Dumas et Benoit, Syncope par rythme couplé transitoire (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 novembre 1933).

(2) C. Lian, Les rythmes cardiaques physiologiques à trois temps (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 12 janvier 1934).

(3) J.-C. Navarro et C.-A. Huergo, Tachycardie paroxystique d'origine ventriculaire chez un enfant de douze ans (*Presse méd. Argentine*, n° 22, 31 mai 1933).

(4) J. Decourt et M. Bascourret, Les bradycardies au cours des affections gastro-intestinales (*Journal méd. français*, t. XXI, n° 9, septembre 1932).

(5) Lutembacher, Tachycardies sinusales à grande fréquence. Modifications évolutives (*Presse médicale*, n° 56, 15 juillet 1933).

(6) Géraudel, Laignel-Lavastine et Y. Boquien, Un cas d'Adams-Stokes. Longues pauses ventriculaires. Tracés de transition entre les deux types de dissociation (*Arch. mal. du cœur*, janvier 1933).

(7) Pezzi, Sur un accident particulier de l'électrocardiogramme. L'onde P négative après R sur les tracés à rythme normal (*Arch. mal. du cœur*, janvier 1933).

A. van Bogaert expose au cours de deux mémoires remarquablement documentés et conduits ses recherches personnelles sur la chronaxie et les troubles de conduction auriculo-ventriculaire.

La chronaxie hisienne semble régler pour la plus grande partie la vitesse de conduction de l'onde d'excitation des oreillettes vers les ventricules. La chronaxie myocardique semble ne pas intervenir. On peut admettre, dans une certaine mesure, que les dissociations auriculo-ventriculaires apparaissent lorsque le rapport initial des excitabilités cardiaques s'est modifié, à condition que cette modification se soit faite aux dépens de la chronaxie hisienne. Malgré que ses expériences ne semblent pas donner raison au mécanisme essentiellement myocardique de l'élargissement de Q-R-S de l'électrogramme ventriculaire, A. van Bogaert se rallie à la conception classique à laquelle Mahaim a récemment apporté une démonstration anatomique remarquable, à savoir que les altérations de la phase Q-R-S de l'électrogramme ventriculaire sont toujours l'expression d'un trouble des fonctions du tissu autonome (8).

Une intéressante observation de tachycardie ventriculaire par salves extrasystoliques est exposée par Clerc, Robert Lévy et B. Zadoc-Kahn (9).

Géraudel expose au long de deux mémoires sa théorie de la dissociation auriculo-ventriculaire par double commande qui permet de grouper des tracés paraissant très différents mais qui en réalité traduisent tous un même trouble du mécanisme cardiaque caractérisé par la substitution à la commande unique normale entraînant conjointement l'oreillette et le ventricule, de deux commandes distinctes fonctionnant respectivement à leur rythme propre et entraînant l'une l'oreillette, l'autre le ventricule (10).

Laubry et Lequime, à propos d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire à rythme ventriculaire rapide, font une discussion diagnostique et pathogénique serrée de l'affection, commentent les tracés et concluent que cette accélération du rythme ventriculaire signe le caractère évolutif de la lésion (11).

P. Meyer a pu recueillir un tracé électro-cardiographique au moment de la mort d'un malade atteint de myocardite chronique et succombant à une fibrillation ventriculaire (12).

(8) A. van Bogaert, Chronaxie et troubles de la conduction auriculo-ventriculaire. Chronaxie et modifications de la phase rapide de l'électrogramme ventriculaire (*Arch. mal. du cœur*, février-mars 1933).

(9) Clerc, R. Lévy, Zadoc-Kahn, Tachycardie ventriculaire habituelle par salves extrasystoliques monomorphes. Mort subite (*Arch. mal. du cœur*, avril 1933).

(10) Géraudel, La dissociation auriculo-ventriculaire par double commande (*Arch. mal. du cœur*, mai-juin 1933).

(11) Ch. Laubry et J. Lequime, A propos d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire à rythme ventriculaire rapide (*Arch. mal. du cœur*, juin 1933).

(12) P. Meyer, Mort subite par fibrillation ventriculaire au cours d'une myocardite chronique enregistrée à l'électrocardiographe (*Arch. mal. cœur*, janvier 1934).

Doumer publie un intéressant tracé de tachycardie paroxystique nodale avec un bloc partiel sous-odal à type 2 : 1. On note au cours de cet électro-cardiogramme des ondes P négatives qui différencient le tracé du flutter simple (1).

Une observation de pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire avec atypie de Q-R-S est publiée par Montes Pareja qui fait ressortir l'instabilité du blocage et l'efficacité du stimulus auriculaire lorsqu'il tombe dans une période d'excitabilité super-normale des ventricules (2).

Pruche étudie le réflexe oculo-cardiaque et note un effet distinct sur les deux cardio-necteurs. Cet effet peut être très marqué sur le seul atrio-necteur, il peut être simultané et égal sur les deux necteurs. Jamais il n'est prépondérant sur le ventriculo-necteur (3).

Jacques Louvel insiste sur le rôle d'épine irritative que forment les thromboses veineuses évolutives et en voie de cicatrisation dans la production des troubles du rythme cardiaque — tachycardies, extrasystoles — qui accompagnent et font suite aux phlébites. Il groupe sous le vocable de « réflectivité phlébo-cardiaque » tous ces incidents justiciables, d'après l'auteur, d'une thérapeutique sédative d'autant plus opportune que l'immédiate gravité de certains incidents emboliques n'est pas toujours justifiée par les vérifications anatomiques et relève en grande partie de réflexes inhibiteurs qui trouvent dans ce dangereux état d'instabilité cardio-vasculaire leur meilleur terrain d'éclosion (4).

Routier et Thiroloix consacrent une monographie à l'arythmie complète dont ils font une claire étude d'ensemble basée sur de beaux tracés électrocardiographiques et des clichés radiographiques intéressants (5).

Pression artérielle.

Les études sur la pression artérielle, les recherches expérimentales ou cliniques sur l'étiologie et la pathogénie de l'hypertension, les travaux sur le retentissement des modifications tensionnelles et sur les causes capables de faire varier le niveau habituel des pressions constituent chaque année une des plus importantes contributions apportées par les chercheurs et les cliniciens aux différents chapitres de la pathologie cardio-vasculaire.

Nous ne pouvons songer, ici moins qu'ailleurs, à envisager tous les travaux publiés au cours de l'année. Même en nous bornant aux principaux, nous dépasserions les limites de cette revue ; aussi ne citerons-nous que ceux nous ayant paru plus spécialement originaux ou intéressants.

G. Étienne et G. Richard mettent en valeur le facteur hérédité dans l'hypertension. Dans une famille 24 sujets répartis sur quatre générations ont présenté des accidents d'hypertension. Dans une autre 18 sujets répartis sur trois générations sont morts d'accidents dus à l'hypertension (6).

H. Kürten insiste également sur le rôle de premier plan de l'hérédité dans l'hypertension (7). Il publie des arbres généalogiques établissant la fréquence extraordinaire de l'hypertension, de l'artériosclérose dans certaines familles, ces états pathologiques se manifestant de plus en plus précocement à mesure que la tare héréditaire s'accentue.

Une intéressante observation de Clifford Hoyle concerne un garçon de quatorze ans ayant une tension de 20-12,5, légère albuminurie, azotémie normale ; ni cylindres, ni hématies, ni pus. Des recherches de laboratoire sur le chat et les grenouilles montrèrent que l'urine de ce malade produisait une élévation considérable de la pression. Celle-ci semblait due à l'action sur les terminaisons des nerfs vaso-constricteurs d'une substance spéciale contenue dans l'urine. Des expériences de contrôle avec des urines d'autres hypertendus n'ont rien donné. Pour certains auteurs, il s'agirait d'une substance spéciale provenant des reins ; pour d'autres, il s'agirait d'acides aminés (8).

E. Dicker apporte une importante contribution à la question des substances extraites de l'urine des sujets normaux et des malades hypertendus. De l'urine normale on peut extraire deux agents, l'un hypertenseur, l'autre hypotenseur. L'extrait alcoolique d'urine d'adultes normaux provoque une hypertension de quatre à cinq minutes. L'extrait alcoolique d'urine des hypertendus « pâles » a toujours provoqué une hypotension de grande amplitude et de longue durée. L'extrait alcoolique d'urine des artérioscléreux n'a pratiquement pas d'action. Il est impossible actuellement d'expliquer autrement que par des hypothèses l'action des extraits urinaires sur la pression sanguine. Néanmoins cette étude met en évidence des faits très constants et qui, par conséquent, doivent avoir une action biologique (9).

MM. Laubry et J. Walser reprennent la théorie rénale de l'hypertension et concluent qu'il existe

(1) DOUMER, Tachycardie paroxystique nodale avec block partiel sous-nodal (*Arch. du cœur*, septembre 1933).

(2) M. PAREJA, Période de restauration supernormale dans une dissociation auriculo-ventriculaire complète (*Arch. mal. du cœur*, juin 1933).

(3) PRUCHE, Le réflexe oculo-cardiaque (*Arch. du cœur*, décembre 1933).

(4) JACQUES LOUVEL, Réflectivité phlébo-cardiaque (*Presse médicale*, n° 34, 29 avril 1933).

(5) ROUTIER et THIROLOIX, L'arythmie complète (*La Pratique médicale illustrée*. Doin édit., janvier 1934).

(6) G. ÉTIENNE et G. RICHARD, L'hérédité chez les hypertendus (*Bull. Acad. méd.*, 9 mai 1933).

(7) A. KURTEN, La forme tardive et la forme précoce de l'hypertension essentielle à la lumière de la doctrine de l'hérédité humaine (*Zentralblatt für innere Medizin.*, t. LIV, n° 18, 6 mai 1933).

(8) CLIFFORD-HOYLE, Un cas d'hypertension chez un adolescent avec excrétion dans les urines d'une substance analogue à l'adrénaline (*The Lancet*, 29 juillet 1933).

(9) E. DICKER, Modifications de la pression artérielle après injection de substances extraites de l'urine des sujets normaux et des malades hypertendus (*Presse médicale*, n° 49, 21 juin 1933).

de nombreuses hypertensions indépendantes de toute altération rénale tant fonctionnelle qu'anatomique. Il existe par opposition de nombreuses atteintes rénales sans hypertension. Un grand nombre d'hypertensions cependant coïncident avec les troubles de la fonction rénale. M. Laubry exprime l'idée que le véritable rôle du rein est d'aider à l'hypertension et non de la produire de toutes pièces (1).

R. Olivier, J. Meillère et M. Albeaux-Fernet rapportent deux observations d'hypertension paroxystique, l'une pure guérie par l'ablation d'une surrénale, l'autre d'hypertension permanente avec poussées paroxystiques. La surrénalectomie a supprimé les poussées et stabilise l'hypertension permanente (2).

F.-C. Arrillaga et J. Espejo Sola explorent le système nerveux végétatif par les épreuves à l'adrénaline et à l'atropine et notent les modifications tensionnelles. L'adrénaline injectée à la dose d'un milligramme élève transitoirement la tension chez nombre de sujets normaux ou hypertendus. Mais chez un nombre presque égal, elle l'abaisse. L'atropine, à la même dose, produit constamment une chute tensionnelle (3).

J. Carbonel reprend dans sa thèse l'exposé des différentes théories pathogéniques de l'hypertension et étudie spécialement le rôle du système neuro-végétatif. Injectant à des hypertendus un quart de milligramme d'adrénaline intramusculaire, il a constaté 22 fois sur 24 un abaissement de la tension qui débute un quart d'heure environ après l'injection et qui varie de 2 à 6 centimètres de Hg pour la maxima. Ce déséquilibre neuro-végétatif paraît un facteur important dans la pathogénie de l'hypertension artérielle permanente (4).

L. de Gennes étudie la fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques. Celles-ci réalisent en effet une véritable expérience de physiopathologie humaine. Les troubles apparents d'insuffisance rénale au cours des crises hypertensives paroxystiques peuvent être liés dans certains cas, non à une lésion anatomique et permanente du rein, mais à un trouble fonctionnel de la circulation de cet organe. Il existe incontestablement d'autre part des hypertensions considérables qui ne s'accompagnent ni d'albuminurie, ni d'altération de la fonction rénale. Mais il s'agit alors d'hypertensions stables. L. de Gennes démontre qu'une hypertension paroxystique d'origine nettement extrarénale est capable, pour peu qu'elle se prolonge assez longtemps, de déterminer non seulement des altérations vasculaires, mais encore des lésions de néphrite banale portant sur le tissu interstitiel et sur les épithéliums des tubuli (5).

Pendant la recherche du réflexe oculo-cardiaque, la pression maxima monte toujours (de 5 à 15 milligrammes Hg). Geremia et Chiorazzo font une étude de la question. Ils notent l'augmentation de la minima et de la moyenne dynamique, celle-ci restant cependant invariable dans la moitié des cas. L'indice oscillométrique augmente habituellement. Chez les hypertendus, la compression oculaire peut amener une augmentation considérable de la maxima (6).

K. Voit et J. Cyba ont étudié la pression artérielle durant l'hyperventilation et la respiration d'oxygène. Les personnes normales et les hypotendus demeurent totalement indifférents à l'épreuve. Les hypertendus, par contre, réagissent constamment par un abaissement léger et transitoire. La respiration de gaz carbonique détermine, d'après les auteurs, dans les trois groupes une ascension nette de la pression (7). Ceci est en contradiction absolue avec les travaux de Dautrebande sur l'inhalation carbonique.

M. Roch, E. Martin et F. Sciclounoff (8) ont observé des baisses importantes et permanentes de la pression artérielle après injections intraveineuses quotidiennes de sérum glucosé hypertonique à 20 p. 100 : 400 centimètres cubes injectés en trois quarts d'heure, séries de 10 à 20 piqûres.

Les auteurs pensent que le facteur principal est l'excitation du pancréas. On sait, en effet, que les hormones ayant une action durable sur l'appareil cardio-vasculaire sont sécrétées en même temps que l'insuline.

Dans les névroses tachycardiques, Tourniaire et Nouguier ont constaté une élévation tensionnelle fréquente, presque uniquement systolique, généralement parallèle au taux rythmique. Gallavardin en fait la manifestation d'une certaine débilité sinusale. C'est une affection purement fonctionnelle qui n'a aucun caractère évolutif mais qui régresse exceptionnellement si le malade ne veut se soumettre à la seule thérapeutique logique, c'est-à-dire un entraînement continu, progressif et rigoureusement surveillé (9).

(1) CH. LAUBRY et J. WALSER, Hypertension artérielle permanente et troubles de la fonction rénale (*Rapport au Congrès de l'insuffisance rénale*, Évian, 18-20 septembre 1933).

(2) R. OLIVIER, J. MEILLÈRE, M. ALBEAUX-FERNET, Contribution à l'étude des rapports de l'hypertension artérielle et de l'insuffisance rénale (Évian, 18-20 septembre 1933).

(3) F.-C. ARRILLAGA et J. ESPEZO-SOLA, Les épreuves de l'adrénaline et de l'atropine et la tension artérielle (*La Semana medica*, t. XL, n° 34, 24 août 1933).

(4) J. CARBONEL, Considérations sur la pathogénie de l'hypertension artérielle permanente. Thèse de Marseille, 1933.

(5) L. DE GENNES, Étude de la fonction rénale au cours des hypertensions paroxystiques (*Presse médicale*, n° 32, 22 avril 1933).

(6) GEREMIA et CHIORAZZO (de Padoue), Modification des valeurs de pression artérielle et de l'ondée oscillométrique pendant la compression des globes oculaires (*Cuore e circolazione*, juillet 1933).

(7) K. VOIT et J. CYBA, La pression artérielle durant l'hyperventilation et la respiration d'oxygène (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 22 septembre 1933).

(8) M. ROCH, L. MARTIN, F. SCICLOUNOFF, Des grandes injections intraveineuses de glucose et de leurs effets sur la pression artérielle (*Acad. de méd.*, 24 octobre 1933).

(9) A. TOURNIAIRE et M. NONGUIER, Tension artérielle dans les névroses tachycardiques (*Monde médical*, 17 juillet 1933).

Jean Gallois fait remarquer qu'on peut déceler une hypertension artérielle générale inconnue, par l'examen oculaire et la mesure de la tension artérielle dans l'artère centrale de la rétine. L'hypertension rétinienne accompagne précocement une aggravation de l'état général (1).

A. Dumas fait une étude des rapports des trois pressions, il précise leur valeur réciproque dans les différents états pathologiques et montre les renseignements fournis par la courbe oscillométrique sur les modifications dans le temps, du régime circulatoire (2).

R. Wibauw met en valeur le rôle musculaire actif de l'artère sur la tension et sur la propagation du sang (3).

Debidour et R. Dubois étudient à l'aide de tracés la pression artérielle sous l'influence des applications hydrothérapiques et des procédés calorifiques associés (4).

Pression moyenne.

Depuis l'introduction en clinique par M. Vaquez de la notion de pression artérielle moyenne, les travaux se sont multipliés sur la question. Cependant les auteurs ne sont pas tous d'accord sur le point de la courbe oscillométrique où l'on doit fixer la pression moyenne, sur les facteurs qui font varier ce nouveau critère, sur les indications qu'il peut fournir.

Pour Van Dooren la valeur de la pression moyenne est le plus souvent liée à celle de la pression minimale et variable comme elle. La pression moyenne est anormalement élevée dans l'athérome vasculaire, bien plus que dans la décompensation cardiaque. L'auteur estime donc que l'élévation de la pression moyenne trouve sa cause bien plus dans les phénomènes périphériques d'induration ou de réplétion vasculaire que dans l'insuffisance cardiaque (5).

Laubry, Beerens et A. van Bogaert montrent les rapports du niveau de la tension moyenne intra-artérielle avec la vitesse de chute de la tension systolique à la périphérie appréciée sur la forme du pouls à la maxima (6). Ces auteurs ont examiné un grand nombre d'individus normaux et ont noté la tension moyenne prise dans l'artère fémorale. Ils fixent cette tension moyenne entre 7,5 et 9,5, leurs observations concordant sur ce point avec celles de Vaquez et de ses élèves.

A. van Bogaert, J. Beerens et L. Samain ont mesuré 450 pressions moyennes intra-artérielles. Ils notent l'influence indéniable des pressions extrêmes, le rôle de la minima étant plus évident et plus important. Cependant ni les variations de la minima, ni celles de la maxima ne sont à elles seules capables de laisser prévoir le taux de la tension moyenne ni de justifier toutes ses variations (7).

Un ingénieux artifice a permis tout récemment à Tetelbaum, Krinsky et Romanowa de prendre par un procédé nouveau la pression artérielle moyenne. Dans les conditions qui se trouvent réalisées au niveau d'un membre comprimé, le système capillaire peut seulement refouler le sang dans une direction — dans les veines — jusqu'au niveau de la pression moyenne qui existe dans le système artériel. Le bout comprimé de la veine devient ainsi une sorte de manomètre naturel qui indique la pression artérielle moyenne. En déterminant la pression à ce niveau, on obtient directement la pression artérielle moyenne (8).

L. Grunenwald a consacré une thèse importante à l'étude de la pression moyenne dans laquelle il fait un excellent exposé de la question. Il a spécialement étudié les variations de la pression moyenne en fonction des toni-cardiaques dans les états d'insuffisance myocardique. (9).

S. Fuhrmann étudie dans sa thèse la pression moyenne chez les brightiques œdémateux et les éclamptiques. Il considère que l'élévation de la pression moyenne est consécutive à l'encombrement des espaces lacunaires, aussi bien dans les néphrites aiguës que dans l'insuffisance cardiaque ou l'éclampsie. Il montre la valeur de la tension moyenne dans l'étude des rapports de la pression et de la rétention hydrochlorurée (10).

H. Vaquez, P. Gley et M. Mouquin ont récemment repris l'étude de la pression moyenne notée à l'oscillomètre et prise directement dans l'artère. Ils concluent à l'exactitude de la méthode oscillométrique en valeur absolue pour les artères superficielles. Ils mettent en garde contre les causes d'erreur dues à l'interposition des masses musculaires pour les artères profondes, notamment pour la fémorale (11).

(1) Jean Gallois, Angiophtalmologie. Diagnostic précoce de l'hypertension artérielle par l'examen oculaire (*Soc. de méd. de Paris*, 25 novembre 1933).

(2) A. Dumas, Valeur des variations tensionnelles pour l'estimation des lésions du myocarde. (*Congrès international de Prague*, juin 1933. *Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1933).

(3) R. Wibauw, Quelques aspects du problème de l'hypertension (*Presse médicale*, 8 février 1933).

(4) Debidour et Dubois, *Ann. Soc. hydrologie Paris*, 16 janvier 1933.

(5) Van Dooren (Bruxelles), Rapports entre la pression moyenne et la circulation périphérique (*Presse médicale*, 5 août 1933, n° 62).

(6) Ch. Laubry, J. Beerens et A. Van Bogaert, Relations entre la tension moyenne intra-artérielle et la forme du pouls chez l'homme.

(7) A. Van Bogaert, J. Beerens et L. Samain, Rapports entre le taux de la tension moyenne intra-artérielle, la tension systolique et la tension diastolique.

(8) Tetelbaum, Krinsky, Romanowa, Pression veineuse au niveau d'un membre comprimé comme indicateur de la pression artérielle moyenne (*Presse médicale*, 30 décembre 1933).

(9) L. Grunenwald, La pression moyenne dans les états d'insuffisance cardiaque. L'influence de l'ouabaïne et de la digitaline en applications intraveineuses sur elle. Thèse de Strasbourg, 1933.

(10) S. Fuhrmann, Contribution à l'étude de la pression artérielle moyenne en particulier chez les brightiques œdémateux et les éclamptiques. Thèse Paris, 1932.

(11) H. Vaquez, P. Gley et M. Mouquin, Valeurs comparées de la mesure de la pression moyenne par les méthodes intra-artérielles et oscillométriques (*Soc. biol.*, 16 déc. 1933).

R. Boucomont expose ses recherches sur la pression moyenne dynamique. L'indice oscillométrique correspond à la pression moyenne sur le schéma de circulation et sur l'animal. L'auteur vérifia ce critère sur l'homme, au cours d'amputations, et conclut que la plus grande oscillation correspond, comme pression, à la valeur de la tension moyenne mesurée au manomètre compensateur. Il vérifie donc l'exactitude de la méthode oscillométrique pour la mesure de la pression moyenne (1).

Endocardites.

R. Lutembacher insiste sur les formes très lentes de thromboses cardiaques et relate trois observations très intéressantes avec longue survie : cinq ans, sept ans et sept ans (2).

M. Maurice Renaud avait conclu en 1926 à l'unicité anatomique des processus endocarditiques quelles que soient les formes envisagées, qui toutes se relient par des transitions insensibles. Il met spécialement en lumière (3) l'importance des formes sclérosantes et thrombosantes, à évolution chronique, jusqu'ici complètement négligées, et apporte 18 cas avec autopsies. Pathologiquement, les endocardites scléro-thrombosantes représentent une localisation majeure des processus inflammatoires subaigus et chroniques dont est faite presque toute la pathologie vasculaire.

La destruction progressive de l'endocarde et des tissus sous-jacents aboutissant à la perforation est une chose rare. Cependant M. Achard en rapporte quatre cas avec perforation de diverses localisations (4). Communication entre le ventricule gauche et l'oreillette droite, entre l'aorte immédiatement au-dessus des sigmoïdes et l'oreillette droite; ulcération à caractère perforant au fond du nid valvulaire d'une sigmoïde aortique en regard de la paroi interne de l'oreillette droite ; perforation de la sigmoïde postérieure.

La tuberculose ne se trouve pas souvent chez les cardiaques, ni les affections cardiaques chez les tuberculeux, pensait-on autrefois. M. Halbron (5) fait une étude très complète, clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique de l'endocardite tuberculeuse ; il en rappelle les formes très diverses et la difficulté de diagnostic des endocardites par infection secondaire chez les tuberculeux. Il revient sur les anciennes conceptions et montre la fréquence de l'association de la tuberculose et des maladies de cœur.

Les hémorragies sous-endocarditiques du ventricule gauche ont été étudiées par Külbs et H. Strauss sur 235 animaux moins d'une demi-heure après la mort (6). Les auteurs admettent que le mode de mise à mort est le facteur déterminant d'apparition de ces hémorragies.

Le traitement de l'endocardite lente préoccupe toujours les auteurs, et Maurice-Louis Vialle lui a consacré sa thèse faite sous l'inspiration de M. Laubry (7).

Le vaccin polyvalent proposé par MM. Laubry et Jaubert, toujours parfaitement toléré, semble avoir donné des résultats encourageants par son action au cours de l'évolution des cardiopathies rhumatismales. Il semble d'ailleurs logique que par le déclenchement des réactions générales de défense antimicrobienne et antitoxique qu'il provoque, l'antigène polyvalent influence heureusement le processus infectieux au cours des cardiopathies rhumatismales évolutives.

W. Falta revient sur les cas d'endocardite lente dans lesquels le streptocoque viridans n'était pas l'agent en cause et rapporte une observation intéressante où il trouva d'abord du streptocoque hémolytique, puis plus tard le streptocoque viridans. Il n'en conclut pas que le même agent pathogène peut tantôt hémolyser, tantôt donner les colonies verdâtres caractéristiques, mais qu'il existe des streptocoques hémolytiques de moindre virulence qui peuvent produire le syndrome de l'endocardite lente. Le traitement qui a donné les meilleurs résultats à l'auteur a consisté en transfusions sanguines répétées (8). Une autre observation de même ordre est rapportée par De Santo et White (9) « d'endocardite hémolytique associée au streptocoque viridans ».

MM. Rouslacroix, Poinso et Capus relatent une observation d'endocardite à marche lente, accompagnée d'une forte splénomégalie dès le début, due à un strepto-entérocoque ni hémolytique, ni viridans, avec processus d'endartériolite diffuse à tendance oblitérante, évoluant sans antécédents rhumatismaux chez un sujet de vingt-quatre ans (10).

Cœur infectieux. — De nouveau l'importance de l'électrocardiographie au cours de la diphtérie est signalée.

MM. Lesné, Clerc et Zadoc-Kahn montrent la valeur pronostique de la dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie (11). Relative-

(1) R. BOUCOMONT, *Gazette médicale de France*, 1er juillet 1933.

(2) R. LUTEMBACHER, Les formes très lentes de la thrombose cardiaque (*Presse médicale*, 18 novembre 1933).

(3) M. RENAUD, Endocardites scléro-thrombosantes et leur importance en pathologie (*Soc. méd. hôp. Paris*, séance du 12 janvier 1934).

(4) CH. ACHARD, Endocardite perforante (*Le Monde médical*, 1er-15 août 1933, p. 845).

(5) P. HALBRON, Tuberculose et endocardite (*Paris médical*, 6 mai 1933).

(6) F. KULBS et H. STRAUSS, Subendocardial Hemorrhages (*Klinische Wochenschrift*, 17 juin 1933, 12, 929, 968).

(7) M.-L. VIALLE, Prémunition de l'endocardite maligne secondaire lente à streptocoque. Thèse de Paris, 1932, Arnette éditeur.

(8) W. FALTA, Endocarditis lenta (*Wiener klinische Wochenschrift*, 2 juin 1933, 46, 673, 704).

(9) DE SANTO et LOSETTA WHITE, Hæmophilus hæmolyticus endocarditis (*American Journal of pathology*, mai 1933, 9, 275, 392).

(10) ROUSLACROIX, POINSO et CAPUS, Maladie d'Osler primitive à forme splénomégalique (*Comité méd. Bouches-du-Rhône*, décembre 1933).

(11) LESNÉ, CLERC et ZADOC-KAHN, La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la diphtérie (*Paris médical*, 6 mai 1933, p. 381).

ment peu fréquente, cette anomalie ne s'observe que dans les formes profondément toxiques et évolue presque toujours vers la mort.

Newman rapporte un cas d'endocardite gonococcique survenue trois mois après la contamination, évoluant pendant quatre mois et demi, ayant provoqué plusieurs embolies septiques et une glomérulo-néphrite, puis arrivée spontanément à rémission en laissant comme séquelles une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique (1).

La fièvre de Malte peut provoquer une endocardite végétante. Casanova et d'Ignazio en rapportent un cas intéressant avec vérification bactériologique (2).

Paviot, Jarricot et Weigert, trouvant à l'autopsie une petite masse végétante implantée sur la paroi auriculaire interne et jouant le rôle de battant de cloche obstruant l'orifice mitral, rapportent l'œdème terminal à l'obstruction de l'orifice mitral par cette masse végétante (3).

Le « cœur des paludéens » (4) fait l'objet d'un article très complet et très documenté de Benhamou qui insiste sur le gros cœur globuleux, hypotonique des impaludés, sur l'hypotension artérielle surtout minima, sur l'apparition de souffles à localisations parfois aberrantes et sur les caractères de cette hypotonie qui la rattacheut à la myocardie telle que l'entend Laubry.

Lœper, Mahoudeau et Lescure ont pu mettre en évidence dans l'urine et le sang des typhiques une substance voisine de l'histamine à laquelle ils rapportent les troubles vasculaires de la dothiénentérie. L'expérimentation sur le cœur d'escargot a confirmé cette manière de voir (5).

Le professeur Clerc a inspiré à Lessart (de Québec) une intéressante thèse sur le cœur dans la fièvre typhoïde (6).

Cœur et rhumatisme.

Quatre cents enfants ont été examinés et suivis pour leurs cardiopathies rhumatismales par Strond, Goldsmith, Polk et Thorp.

Les résultats thérapeutiques sont bien décourageants : 36 p. 100 des enfants moururent en dix ans. Les auteurs se demandent sérieusement si l'argent pour l'entretien de leur hôpital ne serait pas plus utilement employé à expédier les enfants sous les tropiques, dans un climat où le rhumatisme est inconnu (7). Notons à ce propos qu'il existe en Floride une colonie pour enfants rhumatisants dont les résultats semblent excellents.

Irvine-Jones défend la thèse du rhumatisme maladie familiale, et apporte une statistique de 1 077 cas de rhumatisme aigu avec 631 cas appartenant à des familles dont plusieurs membres sont atteints. Ces faits sont à rapprocher de la théorie selon laquelle le rhumatisme est un type spécifique de réaction à un agent infectieux banal (8).

Wilson et Edmond ont pratiqué des hémocultures chez des enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu. Dans la moitié des cas ils ont noté du streptocoque viridans ou non hémolytique, des bacilles pléomorphes dans l'autre moitié (9).

Rist et P. Véran, à propos d'une observation, font une étude très complète de l'anévrysme aortique d'origine rhumatismale (10).

Un cas d'endo-myocardite rhumatismale au début est signalé par Olmer et Audier avec déformations électrocardiographiques précoces sans allongement de P.-R. Cette observation est un nouvel exemple de rhumatisme salicylo-résistant, amélioré en partie par le traitement soufré (11).

La pleurésie au cours du rhumatisme articulaire aigu fait l'objet d'une étude de W.-K. Meyers et Ferris, qui relatent 15 cas d'atteinte de la plèvre au cours de cette affection. Les auteurs ont été frappés par la fréquence des signes physiques et radiologiques rencontrés au niveau du poumon dans la pleurésie rhumatismale véritable. Le liquide de la pleurésie rhumatismale se caractérise par son aspect hémorragique et par la rapidité avec laquelle se produit la coagulation (12).

La néphrite rhumatismale est décrite par Craciun, Visineanu, Gingold et Ursu sous le nom de glomérulo-néphrite proliférante et desquamative. Les auteurs croient à l'évolution possible de cette lésion vers le mal de Bright. Sept observations anatomo-cliniques avec belles figures sont rapportées avec détails (13).

Hanns et Warter publient deux observations détaillées de rhumatisme cardiaque primitif (14).

(1) NEWMAN, Gonococcic endocarditis (*American Heart*, août 1933).

(2) CASANOVA et D'IGNAZIO, Endocardite végétante aortique (*Minerva medica*, Turin, 18 août 1933).

(3) PAVIOT, JARRICOT et WEIGERT, Œdème aigu pulmonaire au cours d'une endocardite infectieuse greffée sur un rétrécissement mitral. Occlusion de l'orifice mitral par une grosse végétation (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 13 juin 1933. *Lyon médical*, 22 octobre 1933).

(4) ED. BENHAMOU, Le cœur des paludéens (*Presse médicale*, n° 92, 18 novembre 1933).

(5) LŒPER, MAHOUDEAU et LESCURE, Crises vasculaires et fièvre typhoïde (*Soc. méd. hôp. Paris*).

(6) R. LESSART, Thèse de Paris 1933.

(7) W. STROND, M. GOLDSMITH, D. POLK et F. THORP, Dix ans d'observation d'enfants atteints de cardiopathies rhumatismales (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, n° 7, 12 août 1933).

(8) IRVINE-JONES, Rhumatisme articulaire aigu, maladie familiale (*Amer. Journ. of diseases of children*, juin 1933).

(9) WILSON et EDMOND, Hémocultures chez des enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu (*Amer. Journ. of dis. of children*, juin 1933).

(10) RIST et VÉRAN, *Annales de méd.*, nov. 1933.

(11) D. OLMER et M. AUDIER, Sur un cas d'endo-myocardite rhumatismale au début (*Comité méd. B.-du-Rhône*, mai 1933).

(12) W.-K. MYERS et E.-B. FERRIS, La pleurésie au cours du rhumatisme articulaire aigu (*Archives of intern. medecine*, n° 2, août 1933).

(13) CRACIUN, VISINEANU, GINGOLD et URSU, Localisation rénale de la maladie de Bouillaud. La glomérulo-néphrite proliférative rhumatismale menant au mal de Bright (*Annales d'anatomie pathol. médico-chirurg.*, n° 4, avril 1933).

(14) A. HANNS et J. WARTER, Rhumatisme cardiaque primitif (*Arch. mal. cœur*, septembre 1933).

Lésions valvulaires. — Se basant sur les observations rapportées, Dumas et Benoit estiment que le rétrécissement mitral peut voir ses symptômes s'atténuer progressivement pour aboutir secondairement à une phase complètement silencieuse, et cela en dehors de toute arythmie (1).

Comme il l'avait déjà signalé, Dumas insiste sur la fréquence de l'endocardite mitrale dans la genèse de l'hypertension, ainsi que l'avaient noté les auteurs américains Boas et Findberg.

C. Lian fait des remarques cliniques et phonocardiographiques sur le bruit de rappel du rétrécissement mitral. Il en décrit deux types : le plus fréquent (quatre cinquièmes des cas) s'apparente au dédoublement physiologique du deuxième bruit ; l'autre, plus rare (un cinquième des cas) au troisième bruit du cœur (2).

Berthier et de Font-Réaulx présentent un malade porteur d'une insuffisance aortique, avec souffle intense piaulant occupant toute la diastole et s'entendant sur toute la hauteur de la colonne vertébrale et à l'auscultation des extrémités osseuses du membre supérieur (3).

Bellet et Stewart rapportent l'observation d'une atrésie tricuspidienne chez un jeune nègre de trois ans et demi. Cyanose, dyspnée intense ; thrill et souffle systolique dans le troisième espace intercostal gauche. A l'autopsie : atrésie tricuspidienne, aplasie du ventricule droit. La cloison interventriculaire présente deux orifices ; le foramen ovale est ouvert (4).

Angine de poitrine.

Les principales publications qui ont traité de ce sujet cette année n'ont pas apporté de notions absolument nouvelles.

Nous signalerons cependant les onze observations de Wayne et Laplace concernant des angineux chez qui l'*effort seul* donnait naissance à la crise (5). Après examens minutieux, répétés et observations suivies pendant plus d'un an, ils concluent que la douleur apparaît toujours pour un même effort, qu'il n'y a aucun rapport entre l'élévation de la pression sanguine produite par l'effort et l'apparition de la douleur, mais qu'au contraire une relation étroite existe entre le rythme du cœur et cette douleur : celle-ci se montrant toujours lorsque la tachycardie est marquée. Ils rapportent la douleur à une ischémie relative du myocarde.

M. Gallavardin (6) a groupé en deux séries distinctes les syndromes d'effort : 1° Syndromes dus à la déficience générale du cœur (palpitations d'effort, dyspnée d'effort, œdème pulmonaire d'effort, angor paradyspnéique). Ce sont des « syndromes de lutte ». Ils sont améliorables par la digitale. Ils aboutissent à l'asystolie. 2° Syndromes relevant d'un trouble plus localisé (syndrome angineux d'effort, dysphrénie d'effort, algies d'effort, syncopes d'effort). Ce sont des « syndromes de surprise ». Ils ne sont nullement influencés par la digitale. Leur terme est l'arrêt du cœur.

L'angine de poitrine à forme continue est mise en valeur par Ed. Doumer (7). Cette douleur presque permanente, à type de brûlure plutôt que d'étau, accompagnée d'une certaine tachycardie, traduirait pour l'auteur une localisation du processus pathogène non plus dans une branche coronarienne importante, mais sur les fines branches de division de ces artères.

Spronll rapporte deux cas d'angine de poitrine produits par une tachycardie paroxystique et ayant une symptomatologie d'obstruction coronarienne (8). Wolff décrit également des cas d'angor et d'asthme cardiaque produits par des crises de tachycardie paroxystique ou par la fibrillation auriculaire paroxystique (9).

La difficulté du diagnostic différentiel entre la hernie diaphragmatique et l'angine de poitrine est étudiée par Mosler et Haas sur 49 cas. Parmi ces 49 malades atteints de hernie diaphragmatique, 20, soit 40 p. 100, présentaient un syndrome angineux (10). Chez trois malades souffrant d'insuffisance cardiaque, Blumgart a fait pratiquer une thyroïdectomie subtotale, bien qu'il n'y ait eu aucun trouble endocrinien et que le métabolisme fût normal. L'abaissement ainsi obtenu du métabolisme de base permettrait le retour de la compensation cardiaque et, dans les cas d'angor liés à l'insuffisance ventriculaire, amènerait la disparition des phénomènes douloureux. Malheureusement le métabolisme a tendance à revenir à la normale. Avec les chiffres normaux ou tendant vers la normale réapparaissent les symptômes antérieurs à l'intervention (11).

(1) Dumas et Benoit, Rétrécissement mitral secondairement silencieux (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 31 octobre 1933. *Lyon médical*, 31 décembre 1933).

(2) C. Lian, Le bruit de rappel du rétrécissement mitral (*Soc. méd. hôp. Paris*, 12 janvier 1934).

(3) Berthier et de Font-Réaulx, Souffle diastolique intense à irradiations osseuses d'insuffisance aortique (*Soc. méd. hôp. Paris*, 2 février 1934).

(4) Bellet et Stewart, Atrésie tricuspidienne (*American Journ. of diseases of Child.*, juin 1933).

(5) Wayne et Laplace, Observations sur l'angine d'effort (*Clinical sciences incorporating Heart*, t. I, n° 1, juin 1933).

(6) Gallavardin, Les syndromes d'effort dans les affections cardio-aortiques (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 septembre 1933).

(7) Ed. Doumer, Angine de poitrine à forme continue (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 30 juin 1933. *Soc. méd. du Nord*, juillet 1933).

(8) Spronll, Haverhill, Mass, Simulation of coronary thrombosis by angina pectoris induced by paroxysmal tachycardia (*New England Journal of medicine*, Boston, 8 juin 1933, 208, 1183, 1232).

(9) Wolff, Angina pectoris and cardiac asthma induced by paroxysmal auricular fibrillation and paroxysmal tachycardia (*New England Journal of med.*, 8 juin 1933).

(10) Mosler et Haas, Kernie diaphragmatique et angine de poitrine (*Deutsche med. Wochenschrift*, septembre 1933).

(11) Blumgart, Congestive heart failure and angina pectoris (*Arch. of internal med. Chicago*, 21 juin 1933).

Vital-Lassance note que six angineux sur dix ont un pH urinaire élevé. Les crises paraissent survenir au moment où le pH urinaire est particulièrement élevé. Les modifications de l'état humoral expliquent en partie le mécanisme des crises; les cures thermales (notamment Bains-les-Bains) agissant sur les facteurs humoraux, ont de ce fait une action nette sur l'angor (1).

A l'occasion de quatre observations, Amblard rappelle les notions classiques sur l'angine de poitrine goutteuse et insiste sur sa rareté. En vingt-cinq ans il ne peut trouver que deux malades ayant indiscutablement présenté un syndrome angineux sans syphilis décelable, chez qui la goutte peut avoir été à l'origine des accidents constatés (2).

Un travail expérimental de Laubry, Walser et Deglaude montre l'augmentation du débit coronarien sous l'influence de doses faibles ou moyennes de tabac et de nicotine, la diminution constante de ce débit avec des doses fortes (3).

Les algies cardiaques d'effort font l'objet d'un intéressant travail de Gallavardin qui donne les bases du diagnostic différentiel de ces algies non angineuses et provoquées par l'effort : contexte clinique, absence d'irradiations brachiales, cessation ne correspondant pas avec l'arrêt de l'effort, inaction de la trinitrine.

Gallavardin rapporte deux nouvelles observations de pleurodynie inspiratoire sous-mammaire gauche dans l'aortite thoracique syphilitique postérieure, avec douleur nettement et uniquement sous-mammaire remarquablement exagérée par la respiration et très améliorée souvent par le traitement spécifique (4).

Infarctus du myocarde.

L'infarctus du myocarde est toujours une question actuelle. Les travaux français et étrangers se sont multipliés ces dernières années sur cette question et d'une façon plus générale sur la pathologie des coronaires. La symptomatologie est bien fixée maintenant : ce sont surtout les cas atypiques qui font l'objet des publications toutes récentes.

Hochrein reprend l'histoire de 70 malades atteints d'infarctus du myocarde (5) et note chez un certain nombre d'entre eux l'absence de la douleur angineuse. Sur ces cas, douze vérifications anatomiques permirent le diagnostic d'infarctus. L'auteur note que la symptomatologie atypique est surtout rencontrée chez les malades présentant depuis longtemps de l'insuffisance cardiaque. Il signale la fréquence de l'occlusion coronarienne chez les diabétiques, rappelle les éléments du diagnostic électrocardiographique de l'infarctus et donne quelques indications thérapeutiques.

H. Eschbach admet que dans 20 p. 100 des cas d'oblitération coronarienne on trouve des signes de diabète. Il reprend à ce propos la question de l'influence de l'hyperglycémie et de l'acidose diabétique ainsi que celle de l'hypoglycémie et de l'insuline sur la circulation et sur le cœur (6).

H. Lotze signale, au cours d'une revue générale sur le diagnostic clinique des infarctus du myocarde, que dans les formes chroniques une hyperpyrexie plus ou moins accentuée est toujours notée et qu'elle s'accompagne d'une notable accélération de la vitesse de sédimentation globulaire, alors que les variations du chiffre leucocytaire et de la pression artérielle demeurent peu accentuées (7).

Une intéressante et très complète observation d'infarctus myocardique avec bradycardie transitoire est publiée par A. Lourenço Jorge. Malade très jeune, trente-six ans (il n'y a que trois cas de malades plus jeunes actuellement signalés dans la littérature mondiale) avec bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire transitoire. Beaux tracés (8).

Portocalis et Sarantos publient une observation où s'ajoutent à la triade symptomatique un frottement péricardique passager, des syncopes et un pouls alternant. Évolution vers l'insuffisance cardiaque progressive (9).

Bickel consacre un article au traitement de l'infarctus et distingue deux périodes, la période d'installation de l'infarctus où l'élément douleur et l'état de choc doivent être combattus, la période de réparation où le repos absolu est de règle avec quelques toni-cardiaques et antispasmodiques (10).

Pathologie générale.

L. Bouchut, Roger Froment et H. Bonnet rapportent plusieurs cas d'hypertrophie et d'insuffisance cardiaque au cours des anémies pernicieuses. La relation de cause à effet entre anémie et gros cœur est ainsi établie sur des données cliniques qui cadrent

(1) VITAL-LASSANCE, Le rôle de terrain dans l'angine de poitrine (*Acad. de méd.*, 16 janvier 1934).

(2) L.-A. AMBLARD, L'angine de poitrine goutteuse (*Le Monde médical*, 1er-15 septembre 1933).

(3) LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE, *Acad. méd.*, 23 avril 1933.

(4) GALLAVARDIN, Algies cardiaques d'effort (*Lyon médical*, 14 mai 1933) ; — Deux nouvelles observations de pleurodynie inspiratoire sous-mammaire gauche dans l'aortite thoracique syphilitique postérieure (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 16 mai 1933).

(5) HOCHREIN et SEGGEL, Évolution atypique d'infarctus du myocarde (*Zeitschrift für klinische Medizin*, Berlin, 18 août 1933, 125, 1, 194).

(6) H. ESCHBACH, Thrombose coronarienne au cours du diabète sucré (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXX, n° 36, 8 septembre 1933).

(7) H. LOTZE, Le diagnostic clinique des infarctus du myocarde (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXX, n° 31, 4 août 1933).

(8) A. LOURENÇO JORGE (Rio de Janeiro), Infarctus du myocarde et bradycardie transitoire. Remarques cliniques et électrocardiographiques (*Presse médicale*, 9 août 1933, p. 1251).

(9) PORTOCALIS et SARANTOS, Un cas d'angor aigu coronarien fébrile avec pouls alternant (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 3 novembre 1933).

(10) BICKEL, Le traitement de l'infarctus du myocarde (*Paris médical*, 6 mai 1933).

avec la production expérimentale d'hypertrophie cardiaque dans les anémies provoquées (1).

L. Bouchut et Roger Froment font une étude des gros cœurs par anoxémie et rappellent que dans les anémies graves il y a une augmentation considérable du débit cardiaque : celle-ci est directement responsable de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaques. Le gros cœur des anémiques graves est consécutif à un trouble fonctionnel de l'hématose perturbée dans son étape sanguine. Cette notion de gros cœur par anoxémie paraît pouvoir s'appliquer à l'explication de quelques gros cœurs d'origine pulmonaire (2).

Paviot, Veil et Jarricout rapportent l'observation d'une femme morte avec tous les signes de l'asystolie et dont l'autopsie montra une hypertrophie des cavités droites, une communication interauriculaire, une malformation de tout le système de l'artère pulmonaire, une petite aorte, une insuffisance fonctionnelle vraisemblable de l'artère pulmonaire, pas de rétrécissement mitral. Somme toute, malformation congénitale d'un type exceptionnel (3).

Thérapeutique.

Médicaments cardiaques. — Une étude clinique des glucosides de *Digitalis lanata* est faite par Lutembacher. Il envisage l'action de cette nouvelle espèce de digitale, abondante en Hongrie, sur les différents modes d'insuffisance cardiaque : insuffisance à prépondérance ventriculaire, insuffisance s'accompagnant de tachycardie à grande fréquence, insuffisance cardiaque avec ralentissement excessif sous l'influence du traitement habituel, insuffisance avec bloc auriculo-ventriculaire, avec dégénérescence grave du myocarde. Les doses moyennes sont de LX gouttes pendant deux à trois jours. Les cures sont renouvelées tous les huit, quinze, vingt et un jours. La voie veineuse peut être utilisée. Il est à noter, surtout par voie buccale, que le ralentissement sinusal ou le bloc hisien apparaissent avec un retard de deux à trois jours et se maintiennent assez longtemps (4).

Hochrein et Lechleitner ont essayé chez 60 malades atteints d'affections circulatoires diverses la digilanide. L'administration digestive aurait fourni des résultats comparables à ceux des injections intraveineuses de strophantus. Les résultats obtenus permettent de préconiser l'emploi du médicament surtout dans les affections cardiaques gravement décompensées (5).

Wayne (6) étudie l'action pharmacodynamique d'un nouveau glucoside pur et cristallisé extrait des feuilles de *Digitalis lanata* et d'une digitaline vraie, chimiquement pure, isolée des graines de *Digitalis purpureum*. Digoxine et digitaline vraie sont des médicaments intéressants lorsque des effets rapides sont désirés dans la fibrillation auriculaire. La digoxine peut être administrée *per os* et par voie intraveineuse. La digitaline vraie n'agit que par voie intraveineuse.

L'accumulation des glucosides de la digitale est étudiée par Bauer et Fromberz. Ils remarquent que les glycosides de la digitale sont absorbées à cause de leur activité de surface par un processus irréversible. En pratique, avec de petites doses, il n'y a pas à craindre d'effets cumulatifs très marqués, mais en dépassant un certain chiffre pour une seule dose, on augmente nettement ce danger (7).

Mouquin préconise la cymarine à la dose quotidienne d'un demi-milligramme par voie endoveineuse dans les insuffisances cardiaques droites et gauches avec œdème.

L'action cardiaque des corps puriques a été jusqu'ici assez peu étudiée. On ne connaît guère que leur action dilatatrice sur les vaisseaux coronaires. Flaum et Rössler notent l'abaissement de la pression dans les oreillettes et l'augmentation du débit cardiaque. Cette action ne doit pas être attribuée simplement à la dilatation des coronaires. Il doit exister également une action inotrope directe positive (8).

Traitement de l'hypertension. — Les premiers résultats obtenus en clinique par l'emploi de la vagotonine dans l'hypertension artérielle ont été rapportés par Abrami, Santenoise et Bernal (9). Les bases physiologiques de son application sont mises en évidence par Santenoise, Merklen, Vidacovitch et C. Frank.

La vagotonine, normalement sécrétée par le pancréas, est essentiellement régulatrice et ne se montre hypotensive que lorsqu'il existe une hypertension liée a un dérèglement des mécanismes dont elle règle l'activité fonctionnelle (10).

(1) L. Bouchut, Roger Froment et H. Bonnet, Hypertrophie et insuffisance cardiaque au cours des anémies pernicieuses (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 27 février 1934).

(2) L. Bouchut et Roger Froment, Les gros cœurs par anoxémie (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 17 février 1934).

(3) Paviot, Veil et Jarricout, Large persistance du trou de Botal. Hypertrophie du cœur droit. Ectasie diffuse du système de l'artère pulmonaire et des veines-sus-hépatiques (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 27 juin 1933, et *Lyon médical*, 10 décembre 1933).

(4) Lutembacher, Les glucosides de *Digitalis lanata*. Étude clinique (*Presse médicale*, 4 novembre 1933).

(5) M. Hochrein et A. Lechleitner, Contribution à l'étude clinique de l'action de la digitale (Observation à l'aide d'un nouveau produit, la « digilanide ») (*Münchener medizin. Wochenschr.*, n° 19, 12 mai 1933).

(6) Wayne, Observations cliniques sur deux glucosides pures de la digitale : la digoxine et la digitaline vraie (*Clinical sc. incorpor. Heart*, I, n° 1, juin 1933).

(7) H. Bauer et K. Fromberz, L'accumulation des glycosides de la digitale (*Klinische Wochenschr*, n° 25, 24 juin 1933).

(8) Flaum et Rossler, L'action cardiaque des corps puriques (*Klinische Wochenschr.*, n° 88, 23 septembre 1933).

(9) Abrami, Santenoise et Bernal, Effets de la vagotonine dans l'hypertension artérielle (*Presse médicale*, 1er mars 1933, n° 17).

(10) Santenoise, Merklen, Vidacovitch et C. Frank, Les bases physiologiques du traitement de l'hypertension

D'autre part, Santenoise, Merklen et Vidacovitch montrent chez le chien chloralosé que l'administration de vagotonine est suivie d'une augmentation de l'activité de l'acétylcholine, administrée tant par voie veineuse que par voie sous-cutanée (1).

L'acétyl-β-méthylcholine fait l'objet d'une étude détaillée de la part de quatre chercheurs américains. Au point de vue cardio-vasculaire, les auteurs notent des résultats très intéressants dans la tachycardie paroxystique (24 crises arrêtées par injections sous-cutanées). Le spasme de la maladie de Raynaud a été atténué par ce médicament administré *per os*. Dans un cas de thrombo-angéite oblitérante, on nota la diminution de la douleur et l'élévation de la température locale chez les hypertendus : baisse passagère de la pression et chez quelques-uns disparition de la céphalée (2).

Ayant étudié l'état de la tension superficielle du sang chez les hypertendus et l'ayant trouvé presque toujours supérieur à la normale, Clerc, Sterne et Paris ont eu l'idée de rechercher si les corps capables d'abaisser cette tension superficielle pouvaient amener une réduction des chiffres sphygmomanométriques. C'est ainsi qu'ils ont été amenés à faire des injections intraveineuses d'alcool octylique (3).

Dans la moitié des cas environ (10 sur 18) l'octanol primaire s'est montré, à très faibles doses et sans causer de troubles réels, un réducteur progressif et parfois durable de l'hypertension.

Berthier a pu ramener à plusieurs reprises les chiffres tensionnels d'une malade atteinte d'hypertension essentielle avec paroxysmes aux chiffres qui ont suivi la surrénalectomie, par des cures carbogazeuses de Royat (4).

Traitement de l'angine de poitrine. — Dans un important mémoire, l'historique de la question des ondes courtes et ultra-courtes est repris par Rechau, Wangermez, Halphen, Auclair, Dausset. Ils exposent l'action thérapeutique des différents types d'ondes courtes. Pour ce qui est de l'appareil cardiovasculaire, les auteurs ne font allusion qu'à l'hypertension et à la maladie de Raynaud (5).

Laubry, Meyer et Walser ont obtenu un important pourcentage de succès dans l'angor d'effort en utilisant les ondes courtes. L'amélioration souvent rapide plus ou moins durable, peut se prolonger par le renouvellement du traitement (6).

L. Giroux et Dausset ont traité sept malades par les ondes courtes. Les douleurs ont été considérablement atténuées ou ont disparu. Dans trois cas les résultats se maintiennent depuis plusieurs mois (7).

Marcel Joly revient sur la question de la radiothérapie et l'angine de poitrine. Il apporte quelques observations commentées avec prudence (8).

C. Lian et Barrieu préconisent les injections sous-cutanées de gaz carbonique et de gaz thermaux de Royat dans le traitement de l'angine de poitrine et de la claudication intermittente (9).

Le traitement de l'angine de poitrine par certains acides aminés ouvre de nouvelles possibilités. Halbron, Lenormand et P. Dartigue ont obtenu des résultats intéressants par l'injection intradermique d'un demi-centimètre cube d'une solution mixte d'histidine à 4 p. 100 et de tryptophane à 2 p. 100. Le symptôme douleur, quelle qu'en soit la diversité étiologique, a toujours été calmé (10).

Nous avons cité plus haut le mémoire de Bickel sur le traitement de l'infarctus du myocarde.

Thérapeutique par les extraits organiques. — Bassi a essayé les extraits musculaires et pancréatiques chez les cardiaques décompensés, chez les hypertendus sans signes de défaillance, dans les phénomènes angineux et les spasmes artériels. L'action de ces extraits a été presque nulle dans la première catégorie de malades, assez bonne dans la seconde, d'une réelle efficacité dans la troisième (11).

L. Tixier et St. de Sèze signalent l'action favorable de l'insuline sur la sclérose progressive des artères cérébrales chez les vieillards (12).

P.-N. Deschamps consacre une revue générale à la thérapeutique de certains syndromes cardio-vasculaires par les extraits musculaires. L'action vaso-dilatatrice de ces extraits les rend particulière-

par la vagotonine (*Presse médicale*, 11 novembre 1933, n° 90).

(1) SANTENOISE, MERKLEN et VIDACOVITCH, Vagotonine et efficacité de l'acétylcholine (*Soc. de biologie*, 9 décembre 1933).

(2) STARR, ILSOM, KEISINGER, ABBOT, Recherches sur l'acétyl-β-métylcholine : ses effets sur les sujets normaux et particulièrement sur le tube digestif, son action dans la distension de l'intestin, dans la tachycardie paroxystique, dans les affections vasculaires périphériques et dans divers autres états (*The American Journ. of the med. sciences*, n° 3, septembre 1933).

(3) CLERC, STERNE et RENÉ PARIS, Sur le traitement de l'hypertension artérielle par les injections intraveineuses d'alcool octylique (*Presse médicale*, 25 novembre 1933, n° 94). — Contribution à l'étude expérimentale de l'alcool octylique primaire (*Arch. mal. cœur*, décembre 1933).

(4) BERTHIER, Contribution à l'étude de l'action du bain carbo-gazeux de Royat (*Soc. d'hydrologie Paris*, 1933).

(5) RECHAU, WANGERMEZ, HALPHEN, AUCLAIR, DAUSSET, Les ondes courtes et ultra-courtes en thérapeutique (*Arch. électr. méd.*, n° 589, août-septembre 1933).

(6) LAUBRY, MEYER, WALSER, Traitement de l'angine de poitrine par la d'Arsonvalisation à ondes courtes (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 10 novembre 1933).

(7) P. GIROUX et A. DAUSSET, Le traitement de l'angine de poitrine par les ondes courtes (*Monde médical*, 15 janvier 1934).

(8) M. JOLY, Angine de poitrine et radiothérapie (*Presse médicale*, 27 septembre 1933).

(9) LIAN et BARRIEN, Le gaz carbonique et les gaz thermaux carboniques en injections sous-cutanées et en inhalations dans l'angine de poitrine et la claudication intermittente (*Presse médicale*, 23 septembre 1933).

(10) P. HALBRON, J. LENORMAND, et P. DARTIGUE, Traitement de l'angine de poitrine par certains acides aminés (*Presse médicale*, 14 octobre 1933).

(11) BASSI, Observations comparées sur l'action des extraits musculaires et pancréatiques dans les maladies du cœur et de la circulation (*Rassegna int. di clin. e terapia*, 31 juillet-15 août 1933).

(12) L. TIXIER et ST. DE SÈZE, Action de l'insuline sur la sclérose progressive des artères cérébrales chez les vieillards (*Monde médical*, 15 novembre 1933).

ment actifs dans les syndromes liés au spasme artériel : angine de poitrine et claudication intermittente (1).

Traitement des troubles du rythme. — Vega précise les indications de la quinidine, mais est opposé à l'administration préalable de digitaline. Il conseille, quand la digitaline est indispensable, d'attendre l'élimination complète du médicament avant de commencer le traitement quinidique pour éviter « quelque dangereuse réaction synergique » (2).

G.-W. Parade a essayé la diiodétyrosine dans la fibrillation auriculaire thyrotoxique. Il est arrivé à régulariser de façon permanente le pouls de plusieurs malades. Chez d'autres, pas d'action sur l'arythmie, mais abaissement du métabolisme de base (3).

Traitements chirurgicaux. — Théodoresco expose les deux procédés chirurgicaux actuellement en présence pour le traitement de l'angine de poitrine : la stellectomie et la méthode de suppression du réflexe presseur. Il semble que ce dernier procédé ait, pour l'auteur, un champ d'application plus vaste, seuls les sujets en état de décompensation cardiaque en étant exclus (4).

R. Montaut reprend la question de la chirurgie du sympathique et oppose les deux théories de Danielopolu et de Leriche (5).

Deux types d'intervention découlent de ces deux théories :

Danielopolu interrompt le cycle du réflexe presseur par des ramisections aussi étendues que possible, sans toucher au ganglion étoilé, qui contient des fibres accélératrices à respecter.

Leriche préconise la stellectomie, plus aisée, qui, pour lui, conduite avec tout le soin nécessaire, ne présente pas les graves inconvénients qu'on lui a opposés. Les résultats des deux méthodes semblent d'ailleurs tout à fait comparables.

Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine est donc possible ; les résultats sont d'autant meilleurs que les lésions anatomiques sont plus légères, car l'on ne peut agir directement sur elles.

White, Garrey et Atkins ont fait une série d'expériences d'oblitérations coronariennes chez le chien. Ils concluent que la douleur cardiaque n'est pas transmise par les vagues et expliquent par la diversité des résultats qu'ils ont obtenus les fréquents échecs ou les résultats médiocres des différentes sympathectomies qui ont été recommandées dans le traitement de l'angor. Ils conseillent comme traitement habituel les injections paravertébrales d'alcool dans les quatrième et cinquième ganglions et leurs *rami communicantes*. Ils accusent 50 p. 100 de succès (6).

Gallavardin, Gravier et P. Wertheimer ont sectionné des *rami communicantes* correspondant aux septième, huitième, neuvième et dixième nerfs intercostaux pour traiter le point de côté auriculaire dorsal droit du rétrécissement mitral : amélioration incontestable (7).

Les basedowiens présentant des troubles du rythme résistant aux traitements classiques doivent être opérés. Stévenin et Bons insistent sur l'importance de la précocité de la décision opératoire, et de la préparation du malade par le traitement tonicardiaque et iodé (8).

R. Leriche conseille la surrénalectomie dans les deux formes d'hypertension : solitaire et paroxystique. Il en rapporte 22 observations et met en valeur de notables améliorations tensionnelles. Un seul cas de mort par thrombose précoce du carrefour aortique (9).

Association glucose-insuline. — Depuis les travaux du professeur Lœper sur la question, de nombreux auteurs ont publié leurs résultats. Quarante-sept cas sont étudiés par Carrière, Auriez, Demarez, Leperre et Christiaens qui obtiennent des résultats favorables dans les insuffisances ventriculaires avec rétention œdémateuse et oligurie Aucun résultat dans les cardiopathies infectieuses évolutives. Par contre, l'asystolie basedowienne serait, pour les auteurs, une des meilleures indications de ce traitement (10).

Kisthinios précise les cas où ce traitement est efficace (11) et Olascoaga étudie vingt malades en insuffisance cardiaque traités par l'association sucre-insuline. De bons résultats sont notés même dans certaines formes devenues irréductibles, mais ce traitement n'est qu'un adjuvant au traitement classique qui garde toute sa valeur (12).

Thérapeutique par le gaz carbonique et par le gaz thermal de Royat. — Sujet particulièrement à l'étude actuellement, qui rallie diverses opinions du point de vue expérimental et qui reste controversé pour les applications cliniques.

Léon Binet et Bargeton démontrent expérimentalement l'action directe vaso-dilatatrice et hypo-

(1) P.-N. DESCHAMPS, *Arch. mal. du cœur*, n° 3, mars 1933, p. 223.

(2) F. VEGA, Le traitement par la quinidine dans les maladies du cœur (*Medicina Ibera*, Madrid, 10 juin 1933).

(3) G.-W. PARADE, Traitement par la diiodétyrosine de la fibrillation auriculaire thyro-toxique (*Klinische Wochenschrift*, n° 34, 26 août 1933).

(4) THEODORESCO, Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine (*Bull. méd.*, 24 juin 1933).

(5) R. MONTANT (de Genève), La chirurgie du sympathique (tonus musculaire et angine de poitrine) (*Revue médicale de la Suisse romande*, 25 mai 1933).

(6) J.-C. WHITE, W.-E. GARREY, J.-A. ATKINS, Innervation cardiaque. Études expérimentales et cliniques (*Arch. de chirurgie*, Chicago, mai 1933).

(7) GALLAVARDIN, GRAVIER, WERTHEIMER, *La Médecine*, mars 1933.

(8) STÉVENIN et BONS, L'asystolie basedowienne et son traitement chirurgical (*Paris médical*, 24 juin 1933).

(9) R. LERICHE, A propos de 22 cas d'intervention sur la surrénale *Société de chirurgie*, 28 février 1934).

(10) CARRIÈRE, HURIEZ, DEMAREZ, LAPERRE et CHRISTIAENS, Association au glucose de l'insuline au cours des insuffisances cardiaques (*Gazette hôp.*, 1933).

(11) KISTHINIOS, Le traitement des cardiopathies par l'association sucre-insuline (Baillière édit., Paris, 1933).

(12) OLASCOAGA, Principales indications de l'action insuline-sucre dans l'insuffisance cardiaque (*Arch. latino-améric. de cardiologie*, mai-août 1933).

tensive du gaz carbonique sur les vaisseaux périphériques et son action indirecte sur les centres vasomoteurs supérieurs (1).

Nous avons signalé plus haut les belles expériences de Dautrebande et les recherches de P.-N. Deschamps et Berthier.

Lian et Barrieu obtiennent de bons résultats dans l'angor et la claudication intermittente par les injections sous-cutanées de gaz carbonique et de gaz thermal de Royat (2). Pour P.-N. Deschamps, les résultats actuellement acquis sont très peu favorables. Une étude expérimentale sérieuse est indispensable (3).

S'appuyant sur ses observations personnelles faites à Royat, Deschamps conclut que ces injections peuvent être dangereuses dans l'angor, sans présenter par ailleurs d'effet supérieur au traitement classique par balnéation carbo-gazeuse (4). Ces mêmes injections semblent avoir une certaine efficacité dans quelques cas de thrombo-artérites des membres Berthier partage ces avis (5) ainsi que Petit, Mougeot, Rocher, Aubertot et Boucomont (6), qui concluent dans le même sens que Deschamps, avec plus de réserves encore.

Une étude d'ensemble de la question des effets physiologiques et cliniques du bain carbo-gazeux de Royat est faite par le professeur Clerc et P.-N. Deschamps (7).

Lœper, Lemaire, Mougeot et Aubertot traitent des méthodes thérapeutiques du gaz carbonique (8).

Dodel et de Laroche font remarquer la chute de la réserve alcaline qui accompagne l'injection de gaz thermal et posent la question de la vaso-dilatation, relevant peut-être d'un mécanisme humoral local (9).

Lian, Barrieu et Bréant décrivent leur technique d'injections sous-cutanées de CO_2 ou de gaz thermal auxquelles ils ne trouvent aucune contre-indication chez les hypertendus et qui, selon leurs recherches, seraient sans action sur la réserve alcaline (10).

Enfin Lœper, A. Lemaire, Mougeot et Aubertot font une étude expérimentale des voies d'introduction du gaz carbonique et donnent la préférence à la voie péritonéale ou rectale (11).

(1) Léon Binet et Bargeton, *Journal méd. franç.*, octobre 1933.

(2) Lian et Barrieu, *Presse médicale*, 23 septembre 1933.

(3) P.-N. Deschamps, *La Médecine*, n° 4, mars 1933.

(4) P.-N. Deschamps, *Ann. Soc. hydrol. Paris*, 5 novembre 1933.

(5) Berthier, *Ann. Soc. hydrol. Paris*, 5 novembre 1933.

(6) Petit, Mougeot, Rocher, Aubertot, Boucomont, *Ann. Soc. hydrol. Paris*, 1933.

(7) A. Clerc et P.-N. Deschamps, *Journal méd. franç.*, octobre 1933.

(8) Lœper, Lemaire, Mougeot et Aubertot, *Journal méd. franç.*, octobre 1933.

(9) Dodel et De Laroche, *Comptes rendus Soc. biologie*, 29 avril 1933. — Dodel et De Laroche, Étude expérimentale de l'action humorale et circulatoire des injections sous-cutanées de gaz carbonique (*Paris médical*, 9 décembre 1933).

(10) Lian, Barrieu, Bréant, *Journal méd. franç.*, octobre 1933.

(11) Lœper, Lemaire, Mougeot et Aubertot, *Bull. Acad. méd.*, n° 16, 1933.

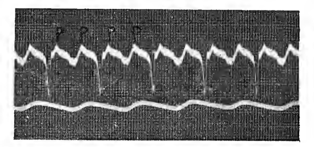
LE DIAGNOSTIC CLINIQUE DES TACHYCARDIES PAR FLUTTER DES OREILLETTES

PAR

Camille LIAN et **Victor GOLBLIN**
Professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Tenon.
Assistant d'électrocardiographie à l'hôpital Tenon.

D'une façon générale, le diagnostic clinique de flutter des oreillettes (fig. 1) est considéré comme très difficile, sinon comme impossible. C'est tout au plus si certaines nuances sont regardées comme pouvant constituer une présomption en faveur de l'existence d'un flutter.

Déjà l'un de nous (12) a eu l'occasion de montrer



Tachycardie régulière par flutter (fig. 1).

Succession régulière d'ondulations amples, bien dessinées, « en festons » : ce sont autant de contractions auriculaires, 2 oreillettes pour 1 ventricule (flutter type 2/1). (Dans le flutter, les oreillettes se contractent 250 à 400 fois à la minute.) Les systoles ventriculaires et les pulsations humérales (celles-ci inscrites au-dessous de l'électrocardiogramme) se succèdent à intervalles réguliers. Tachycardie régulière à 314 contractions auriculaires et 157 systoles ventriculaires à la minute.

que, au contraire, les cas ne sont pas rares où ce diagnostic est relativement facile. Notre remarque s'appliquait aux tachycardies régulières par flutter. Nous avons établi, en effet, que le flutter auriculaire, étudié dans tous les traités au chapitre des tachycardies paroxystiques, se présente le plus souvent avec l'aspect net d'une tachycardie permanente. Cette notion est riche en déductions pratiques et rend le diagnostic clinique de flutter assez aisé dans les cas nombreux où il se traduit par une tachycardie permanente et régulière.

Par contre, longtemps la difficulté du diagnostic clinique du flutter nous parut justifiée pour les cas où celui-ci se présentait sous l'aspect d'une

(12) C. Lian, A. Blondel et O. Viau, Tachycardies permanentes régulières. Signes. Diagnostic. Pronostic. Traitement (*Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juillet 1929, et *la Pratique médicale illustrée*, G. Doin, édit., 1930).

tachy-arythmie. Une étude clinique plus attentive nous conduit à dire maintenant que, même sous cet aspect, le flutter est susceptible d'être diagnostiqué, grâce à des remarques que nous exposons plus loin.

Nous passerons donc successivement en revue le diagnostic clinique du flutter auriculaire :

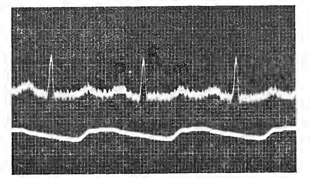
1° Dans les *tachycardies permanentes régulières*, qui sont assez fréquentes et où le diagnostic est facile ;

2° Dans les *tachy-arythmies*, permanentes ou paroxystiques, par flutter, qui sont fréquentes également et où le diagnostic clinique est assez souvent possible ;

3° Enfin dans les *tachycardies paroxystiques régulières*, qui sont relativement moins fréquentes que les deux variétés précédentes et où le diagnostic clinique est difficile, constituant plutôt une présomption, plus ou moins forte, qu'un diagnostic à proprement parler. C'est seulement à cette dernière variété de cas que s'applique l'opinion classique de la difficulté, ou de la quasi-impossibilité, du diagnostic clinique dans le flutter auriculaire.

I. — Tachycardies permanentes régulières par flutter.

Dans ces cas le diagnostic clinique est facile parce que, comme nous l'avons montré, il est à discuter seulement avec les tachycardies permanentes sinusales (basedowiens, hypersympathicotoniques, « cœur irritable », etc.) (voy. fig. 2), c'est-à-dire avec l'accélération cardiaque dite simple, dans laquelle les contractions ont comme seule anomalie leur fréquence exagérée (1).



Tachycardie sinusale (accélération cardiaque simple) (fig. 2).

L'incitation motrice naît au centre physiologique (nœud sinusal ou nœud de Keith et Flack). Chaque contraction des oreillettes P est suivi de R = systole ventriculaire (T marquant la fin de la systole ventriculaire). Remarquer l'extrême raccourcissement de la diastole : T est tout de suite suivi de P. Fréquence du rythme (oreillettes et ventricules) : 115 pulsations à la minute.

Les grandes et simples directives de ce diagnostic se ramènent pratiquement à deux : le taux élevé de la tachycardie fait penser au flutter, le comportement de cette tachycardie dans un effort provoqué fait affirmer ou rejeter le diagnostic de flutter (voy. fig. 1).

1° Le taux élevé de la tachycardie. — Les malades qui viennent consulter le médecin lui disent que leur cœur est rapide depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois — et nous insistons encore sur cette allure permanente, — mais ne peuvent préciser ni l'heure ni même le jour où a commencé cette tachycardie. Le début n'a pas eu le caractère subit, brutal, des crises paroxystiques ; il a été au contraire insensible, insidieux. Les malades se présentent donc comme tous les malades atteints d'une accélération cardiaque simple permanente.

Mais, en opposition avec cette dernière, le taux de cette tachycardie est élevé. Alors que dans les accélérations cardiaques simples la fréquence des battements cardiaques est de 100, 110, 120, dans le flutter *le rythme est en permanence de* 130, 140, 150 *ou même* 160. Déjà ce fait d'une fréquence de taux élevé dans une tachycardie permanente doit faire penser au flutter. Ici intervient le deuxième élément du diagnostic, à savoir :

2° Le comportement de la tachycardie dans un effort provoqué. — La notion classique est la *fixité du nombre des systoles ventriculaires à l'effort* au cours des tachycardies régulières par flutter. Au contraire, dans une accélération simple (tachycardie sinusale) un effort entraîne toujours une accélération notable du rythme cardiaque.

Nous avons vérifié l'exactitude de ces deux remarques classiques, et du même coup éclate la facilité du diagnostic clinique dans une tachycardie permanente régulière par flutter.

Examinons les choses d'un peu plus près : nous signalerons en cours de route deux particularités notées par Gallavardin (2) et par Wenckebach (3).

Remarquons tout d'abord que la fixité de la tachycardie dans les changements d'attitude (décubitus, station debout) peut s'observer parfois aussi dans l'accélération cardiaque simple. Il est donc indispensable de faire appel à un effort plus important. Nous avons pris l'habitude de

(1) En effet, les tachycardies dans lesquelles les contractions cardiaques ne naissent pas au point de départ physiologique (nœud de Keith et Flack) n'existent qu'à l'état de curiosités rarissimes en dehors des tachycardies paroxystiques (maladie de Bouveret).

(2) GALLAVARDIN, *Journ. de méd. de Lyon*, septembre 1923.

(3) WENCKEBACH et WINTERBERG, Die Unregelmässige Hertztätigkeit, édit. Engelmann, Leipzig, 1927.

nous adresser au test que l'un de nous a codifié sous le nom de l' « épreuve du pas gymnastique sur place ». Dans la tachycardie régulière par flutter, cette épreuve d'effort provoqué peut aboutir à trois éventualités qui sont, par ordre de fréquence : *a*) au bout d'une minute de pas gymnastique sur place, le rythme cardiaque garde la même régularité et, à quelques unités près, conserve la même fréquence ; *b*) immédiatement après l'effort, le rythme montre quelques irrégularités, pour reprendre aussitôt sa régularité habituelle (Wenckebach) ; *c*) les battements cardiaques augmentent brusquement de fréquence, mais, trait caractéristique, ils augmentent du simple au double (parfois du simple au triple) : par suite d'un « débloquage » transitoire, un flutter du type 2/1 (ou 3/1) passe au type 1/1. Épisode de brève durée, et le cœur ne tarde pas à reprendre sa fréquence antérieure.

3° **Quelques nuances moins importantes.** — Les deux particularités précitées : taux élevé de la tachycardie et comportement spécial du rythme cardiaque dans l'effort, constituent les deux éléments capitaux et suffisants du diagnostic clinique.

Nous mentionnerons cependant quelques nuances qui ajouteront leur faible appoint à ces données fondamentales.

A. D'une façon tout à fait exceptionnelle, au cours d'un flutter permanent, on peut observer un doublement spontané du chiffre des pulsations. Par exemple, dans un flutter permanent du type 2/1, avec 140 systoles ventriculaires, on constate un jour pendant quelques minutes un rythme de 280 systoles ventriculaires. Pareille éventualité est caractéristique. Nous l'avons rencontrée deux fois et vérifiée par des films électrocardiographiques tout à fait démonstratifs.

B. Le pouls alternant peut certes s'observer souvent en dehors du flutter. Cependant, il est si fréquent dans le flutter que la coexistence d'une tachycardie permanente d'un taux élevé et d'un pouls alternant constitue une présomption en faveur du flutter.

C. Notons enfin que dans une observation de flutter, MM. Laubry et Van Bogaert (1) ont remarqué une particularité curieuse du pouls alternant. On sait que, dans le pouls alternant, toutes les pulsations fortes d'une part, les pulsations faibles d'autre part, sont sensiblement égales entre elles. Les auteurs précités ont remarqué dans un cas de flutter avec pouls alternant que les pulsations y variaient continuellement d'amplitude. Nous venons d'observer un cas ayant quelque analogie avec celui de ces auteurs. Toutefois cette particularité reste une curiosité et il importe, pour conclure à sa valeur diagnostique, d'avoir le contrôle de nouvelles observations concernant le pouls alternant, étudié à ce point de vue tant dans le flutter que dans les autres causes de l'alternance.

(1) *Soc. méd. hôp. Paris*, 18 mars 1932 ; *Arch. mal. cœur*, juin 1932.

Pour illustrer les faits exposés plus haut, voici l'observation d'un cas de flutter avec tachycardie régulière dont nous avons eu l'occasion de faire récemment le diagnostic clinique :

Observation I. — M. Gost... se présente à notre consultation de cardiologie à l'hôpital Tenon pour palpitations, dyspnée et sensation de gêne précordiale. Examiné par un des assistants du service, celui-ci lui trouve des symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche avec une tachycardie régulière à 122. On fait faire un électrocardiogramme, et sur celui-ci, examiné un peu superficiellement, on ne relève que de l'atypie du complexe ventriculaire.

Un mois plus tard le malade est hospitalisé dans notre service. Nous l'examinons alors, dans la salle, et nous trouvons une tachycardie régulière aux environs de 136. Cette accélération marquée nous incite à faire subir au patient l'épreuve du pas gymnastique sur place. Voici les chiffres observés :

Malade au repos, décubitus dorsal : 33-35 pulsations au quart.

Après une minute de pas gymnastique sur place, et pendant la minute suivante :

Deuxième quart : 34, régulier.
Troisième — : 34, —
Quatrième — : 34. —

Pendant les quinze premières secondes l'irrégularité du pouls fut si marquée qu'on ne put le compter avec précision.

Nous posons alors le diagnostic de tachycardie par flutter — diagnostic confirmé par l'électrocardiogramme. A un nouvel examen plus attentif du premier électrocardiogramme effectué un mois plus tôt, on vit nettement qu'il y avait déjà alors du flutter auriculaire. De nombreux électrocardiogrammes ultérieurs montrèrent la persistance et enfin la disparition du flutter sous l'influence de la digitaline à hautes doses.

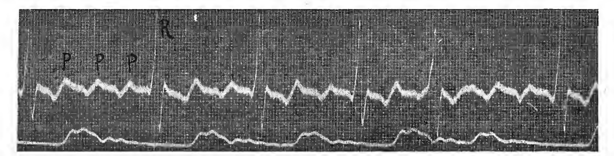
II. — Tachycardies régulières paroxystiques par flutter.

Dans les tachy-arythmies par flutter (fig. 3), le diagnostic est à faire essentiellement avec l'arythmie complète (fig. 4). Pendant longtemps nous avons pensé, comme tous les auteurs, que le diagnostic clinique était impossible. Une étude plus attentive des faits cliniques nous amène à conclure aujourd'hui que ce diagnostic est possible dans nombre de cas — et cela dans deux éventualités :

1° *Lorsqu'on constate une période de tachycardie régulière d'une ou plusieurs minutes* — a fortiori

de plusieurs jours — se substituant à un rythme habituellement désordonné. Ces alternatives de rythme régulier et d'arythmie nous paraissent réellement symptomatiques.

2° *Lorsqu'au cours d'une tachycardie régulière de taux élevé, se produisent par moments des pauses de très brève durée et non précédées par une extrasystole.* Il s'agit de pauses analogues aux repos compensateurs post-extrasystoliques, mais sans extrasystole pour les précéder. Cette espèce de « décalage » d'un rythme par ailleurs parfaitement régulier est très particulière et signe, en quelque sorte, le flutter.



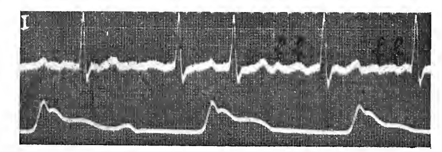
Tachy-arythmie par flutter (fig. 3).

Irrégularité des accidents ventriculaires et du pouls huméral. Chaque systole ventriculaire R est précédée d'un nombre variable d'ondes P auriculaires.

En dehors de ces deux éventualités, la confusion avec l'arythmie complète est inévitable, et seule la méthode électrocardiographique donnera la clef du problème.

En ce qui concerne toujours le diagnostic clinique des arythmies par flutter, mentionnons d'un mot une remarque faite par MM. Laubry et Van Bogaert (1) à la faveur d'une observation. Dans un cas de tachy-arythmie par flutter, ces auteurs ont observé un rythme de galop intermittent, tantôt présystolique, tantôt proto ou méso-diastolique, et estiment que ce rythme à trois temps intermittent et de localisation variable dans la diastole est caractéristique du flutter. Nous ferons observer, pour notre part, que le galop proto-diastolique intermittent n'est pas rare dans la fibrillation des oreillettes. D'autre part, il nous semble bien difficile, sinon impossible, de préciser cliniquement le siège présystolique ou proto-diastolique d'un galop dans un cœur à la fois très rapide et très désordonné. Enfin il est peut-être téméraire d'accorder une valeur diagnostique à ce détail qui n'a été observé que sur un seul malade.

Par ailleurs, l'épreuve du pas gymnastique sur place ne donne pas, en général, de résultats concluants. En effet, si, sous son influence, le nombre des systoles ventriculaires augmente, il en est de même dans une tachy-arythmie complète par fibrillation des oreillettes. Seuls pourraient être significatifs les cas exceptionnels où, au cours d'une tachy-arythmie par flutter, l'effort provoqué déclencherait l'apparition transitoire, pendant une fraction de minute ou quelques minutes, d'un rythme régulier par flutter du type 1/1.



Arythmie complète par fibrillation des oreillettes (fig. 4).

Absence de l'accident P précédant les systoles ventriculaires. Celui-ci est remplacé par une multitude de petites oscillations *f*, plus ou moins visibles, irrégulières, disparates = fibrillation des oreillettes (400 à 600 contractions désordonnées par minute). Les complexes ventriculaires se succèdent à intervalles irréguliers (arythmie).

Nous donnons ci-dessous trois observations personnelles de tachy-arythmie où le diagnostic

(1) *Arch. mal. du cœur*, juin 1932.

de flutter a pu être posé cliniquement, grâce aux particularités exposées plus haut :

Obs. II. — M. Beaur..., bien portant jusqu'à il y a deux mois. Depuis cette époque se plaint de dyspnée d'effort et de palpitations. Son médecin constate, à plusieurs reprises, de nombreuses irrégularités du rythme cardiaque. L'un de nous est appelé alors en consultation (en province) : on constate à ce moment des périodes de plusieurs minutes de tachycardie régulière d'un taux élevé (130 environ), entremêlées de périodes, de plusieurs minutes également, de grande irrégularité donnant l'impression d'arythmie complète. Le diagnostic de flutter probable est posé. Un mois plus tard le malade vient à Paris, et on fait un électrocardiogramme : flutter des oreillettes. Un traitement digitalique intensif amène la guérison, et ce malade est resté guéri jusqu'à ce jour. Un électrocardiogramme récent montre un rythme sinusal.

Obs. III. — M. Gal... vient consulter au cabinet de l'un de nous, en ville, se plaignant de dyspnée et d'irrégularités cardiaques. Examiné à plusieurs reprises par son médecin habituel, celui-ci aurait constaté à chaque fois une arythmie désordonnée. Pour sa part, le malade croit avoir cette «arythmie» depuis deux à trois ans, et a présenté, par ailleurs (il y a six semaines) une paralysie transitoire du bras gauche, avec membre froid, insensible, et quelques jours après, une sorte de crampe douloureuse du pied droit, celui-ci étant livide et froid (ce qui incline à penser que les troubles du bras gauche et de la jambe droite ont été la conséquence d'une embolie). Depuis huit jours, le patient a constaté (ainsi que sa femme), que son cœur, toujours rapide, était devenu régulier. Effectivement, notre examen confirme l'existence d'une tachycardie régulière d'un taux élevé : 144 pulsations à la minute. Cette indication de périodes, prolongées en l'occurrence, de rythme régulier et de rythme irrégulier, nous fait faire le diagnostic de flutter des oreillettes. Confirmation de l'électrocardiogramme.

Obs IV. — Mme Lac... se présente à notre consultation de l'hôpital Tenon, se plaignant de dyspnée d'effort et de palpitations. A l'examen, nous constatons la présence d'une sténose mitrale et d'une tachycardie élevée : 160 pulsations à la minute. Le rythme cardiaque a un fond parfaitement régulier, mais, de temps en temps, se produit une brève pause inexpliquée (non justifiée par une extrasystole). Diagnostic de flutter des oreillettes — confirmé ultérieurement par l'électrocardiogramme.

Parfois l'arythmie ventriculaire dans un flutter peut réaliser une allorythmie analogue à celle que peut causer l'arythmie extrasystolique : arythmie cadencée, par exemple pouls bigéminé. On comprend en effet qu'un flutter cadencé aux rythmes successifs 2/1 et 3/1 puisse entraîner un pareil aspect clinique. Le diagnostic clinique est très difficile, ou impossible selon les cas. Sa complexité est telle que, pour ne pas allonger et obscurcir notre travail, nous préférons ne pas aborder cette question.

III. — Tachycardies régulières paroxystiques par flutter.

Ainsi que nous l'avons dit au début de cet article, le flutter avec tachycardie régulière se manifeste dans la plupart des cas sous forme de tachycardie d'allure permanente. Le diagnostic différentiel des formes paroxystiques — malaisé le plus souvent — est à faire avec la tachycardie paroxystique du type Bouveret. Les éléments différentiels seront tirés du *taux* de la tachycardie : alors que dans le flutter celui-ci oscille habituellement entre 130 et 160 pulsations à la minute, dans les cas typiques de la maladie de Bouveret il atteint 180, 200 et plus, le pouls étant parfois incomptable et à peine perceptible. Cependant il n'est pas rare d'observer un rythme de 130 à 160 pulsations par minute dans une tachycardie paroxystique à début et à fin brusques, et ne relevant pas d'un flutter. Donc, si un taux de 200 pulsations et plus conduit à écarter le diagnostic clinique de flutter, pour tous les cas où le rythme est inférieur à 200 — et ils sont fréquents — le taux du rythme laisse le diagnostic hésitant entre flutter et maladie de Bouveret. Dans ce cas l'épreuve du pas gymnastique sur place ne donne guère de renseignement, car le rythme reste fixe dans l'effort aussi bien dans le flutter que dans la maladie de Bouveret. Seul le passage exceptionnel et bref à un flutter 1/1 pourrait donner une indication intéressante, mais non décisive, car on observe également des sautes de rythme dans la maladie de Bouveret.

Le seu renseignement clinique, très important, est fourni par la mise en œuvre du réflexe oculo-cardiaque ou du réflexe sino-carotidien. Cette manœuvre, comme l'a montré M. Gallavardin, provoque dans le flutter : soit un changement de rythme, la fréquence de celui-ci tombant de moitié par exemple (le flutter 2/1 passant à 4/1), soit des pauses ventriculaires. Dans la maladie de Bouveret, par contre, cette épreuve agit selon une « loi du tout ou rien », c'est-à-dire que, ou bien elle arrête net la crise de la tachycardie, ou bien elle n'a aucun effet.

IV. — Conclusions.

Le diagnostic clinique de flutter auriculaire est assez souvent possible, voire même facile. Il est d'un grand intérêt pratique, car il conduit à des prescriptions thérapeutiques qui sont souvent d'une remarquable efficacité.

Il y a lieu de l'envisager dans trois grands types de tachycardies.

1. **Tachycardies permanentes régulières par flutter.** — Elles constituent l'un des aspects cliniques les plus fréquents du flutter. Le diagnostic clinique en est facile grâce aux deux remarques cruciales suivantes : 1° Taux élevé de la tachycardie, atteignant 130, 140, 150 ou 160 pulsations à la minute ; 2° fixité du nombre des systoles ventriculaires à l'effort (pas gymnastique sur place). Accessoirement : l'épreuve d'effort peut provoquer : *a*) une très brève période d'irrégularité ; *b*) le passage du simple au double du nombre des battements cardiaques.

2. **Tachy-arythmies permanentes ou paroxystiques par flutter.** — Les tachy-arythmies permanentes constituent également l'un des aspects cliniques les plus fréquents du flutter. Qu'elles soient permanentes ou paroxystiques, elles peuvent être diagnostiquées cliniquement dans les deux éventualités suivantes : 1° alternatives de rythme régulier et d'arythmie, une période de tachycardie régulière d'une ou plusieurs minutes — *a fortiori* de plusieurs jours — se substituant à un rythme habituellement désordonné ; 2° apparition, au cours d'une tachycardie de taux élevé, de pauses de très brève durée et non précédées par une extrasystole.

Dans les autres éventualités la confusion clinique est inévitable avec les tachy-arythmies, complètes par fibrillation auriculaire.

3. **Trachycardies paroxystiques régulières par flutter.** — Le diagnostic clinique se pose avec la maladie de Bouveret et est le plus souvent impossible.

Un taux de tachycardie atteignant ou dépassant 200 fait écarter le diagnostic de flutter. Mais les taux inférieurs à 200 laissent le diagnostic hésitant.

Seul le ralentissement cardiaque passager provoqué par la compression des yeux ou du sinus carotidien constitue une donnée importante en faveur du flutter, d'après M. Gallavardin. Dans la maladie de Bouveret, cette manœuvre ne change pas le rythme cardiaque ou bien arrête brutalement la crise tachycardique.

LES HYPOTENSIONS AIGUES OU PAROXYSTIQUES

PAR

E. DONZELOT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

Elles se présentent sous la forme de « crises » essentiellement caractérisées par une chute brusque et profonde de la tension artérielle déterminant deux états cliniques : le *collapsus* d'une part, la *syncope* d'autre part, qui peuvent, à la vérité, s'intriquer dans certains cas, mais qui n'en restent pas moins nettement différents.

Le *collapsus* correspond, en effet, à un effondrement durable de la circulation tout entière, avec conscience obnubliée mais non abolie et battements du cœur en général accélérés.

La *syncope*, par contre, résulte d'un effondrement de courte durée de la circulation spécialement cérébrale, avec conscience abolie et arrêt ou affaiblissement marqué des battements du cœur.

I. — Collapsus.

Le sujet en état de collapsus offre un aspect caractéristique : le teint plombé, le nez pincé, les tempes recouvertes d'une sueur froide et visqueuse, le regard terne et fixe, la voix cassée, les extrémités cyanosées, le plus souvent complètement prostré, parfois cependant agité ou délirant, il présente une respiration accélérée et superficielle, un pouls filiforme et en général rapide, une oligurie confinant parfois à l'anurie, une température variable mais fréquemment abaissée, enfin une tension artérielle littéralement effondrée.

C'est ce dernier symptôme qui constitue l'élément fondamental ; il ne manque jamais au tableau clinique. L'effondrement porte sur les trois tensions. La maxima peut quelquefois être fixée entre 6 et 4, bien souvent elle n'est guère mesurable. Quand il existait antérieurement de l'hypertension artérielle, la chute tensionnelle ramène la maxima aux environs de 10 ou même au-dessous de ce chiffre.

Formes cliniques et étiologiques. — Nous décrirons brièvement les formes cliniques essentielles, traumatiques et non traumatiques.

Collapsus ou choc traumatique. — Le choc peut suivre immédiatement le traumatisme ou être retardé dans son apparition.

Le choc « immédiat » s'observe surtout chez les grands traumatisés ou blessés.

Le choc dit « primitif » apparaît, en général,

vers la fin de la première heure, chez un blessé qui saigne abondamment.

Le choc « primitif retardé » ne survient que quelques heures après le traumatisme ; il peut s'installer brusquement — notamment après l'enlèvement d'un garrot, — mais il est plus souvent, en pareil cas, progressif.

Enfin le choc « retardé » ne fait son apparition qu'au bout de plusieurs jours.

A la période d'état, le tableau est celui que nous avons esquissé. Quand la mort doit survenir, l'effondrement tensionnel persiste ou s'accentue et le blessé s'enfonce dans le coma terminal. Quand, au contraire, l'évolution se montre favorable, on assiste à un relèvement lent et progressif de la tension artérielle. C'est dire que cette évolution doit être suivie le sphygmomanomètre à la main.

Collapsus ou choc opératoire. — Il s'observe spécialement dans les interventions intéressant la cavité péritonéale et les centres nerveux (surtout le segment médullaire cervical). Il offre les mêmes caractères que le choc traumatique proprement dit, mais se complique fréquemment d'un élément toxique dû à l'anesthésie.

Collapsus ou choc obstétrical. — Il suit, en général, les accouchements laborieux, avec application de forceps, déchirures du périnée, hémorragies abondantes, etc. Il affecte également deux types, l'un précoce, l'autre retardé, et ne diffère guère, au point de vue symptomatique, du choc traumatique.

Collapsus ou choc anaphylactique. — Il est provoqué, chez un sujet préparé, par l'injection « déchaînante » et se traduit par un effondrement tensionnel avec tachycardie, pouls misérable ou incomptable, pâleur, angoisse, douleurs abdominales, diarrhée, etc.

Le tableau est le même dans les chocs protéiniques, colloïdoclasiques, etc.

Collapsus des brusques soustractions sanguines ou séreuses.— Il ne se voit guère que chez les individus dont la vaso-motricité se trouve mise en défaut : les blessés quand il s'agit de perte sanguine, les cirrhotiques, par exemple, quand il s'agit de perte séreuse.

Collapsus dans les intoxications. — Il s'agit tantôt d'intoxications véritables (arsenic, chloroforme, venins de serpents, poisons végétaux, etc.) ; tantôt d'intolérance, d'idiosyncrasie médicamenteuse ; tantôt, enfin, d'auto-intoxication, témoin le « coma cardiaque » des diabétiques sur lequel Labbé et Boulin ont récemment attiré l'attention et qui n'est en réalité qu'un collapsus cardio-vasculaire au cours d'un coma diabétique.

Collapsus dans les maladies infectieuses. — Il peut se produire au cours de nombreuses toxi-infections : fièvre typhoïde, érysipèle, scarlatine, pneumonie, diphtérie, paludisme, choléra, etc. Le tableau clinique est variable suivant les cas, mais toujours centré par l'effondrement tensionnel.

Collapsus dans l'insuffisance surrénale aiguë. — Il est caractérisé par un effondrement circulatoire, avec douleurs abdominales violentes, vomissements, algidité, etc. (Sergent et Bernard).

Collapsus dans les affections cardiovasculaires. — Il peut constituer l'épisode terminal d'une insuffisance cardiaque banale, mais il est plus net et plus fréquent dans les dilatations ventriculaires aiguës. Enfin il revêt une allure particulièrement dramatique dans certaines formes de l'infarctus du myocarde et, à titre exceptionnel, dans l'hémopéricarde.

Pathogénie. — Pour plus de clarté, nous envisagerons d'abord la pathogénie des collapsus traumatiques et ensuite celle des collapsus non traumatiques.

Collapsus traumatiques. — Deux théories s'affrontent ici, l'une nerveuse, l'autre toxique.

La théorie *nerveuse*, basée surtout sur le caractère immédiat de certains collapsus, fait entrer en ligne de compte deux éléments : l'ébranlement émotionnel et l'excitation des nerfs sensitifs.

Le facteur psychique ne saurait être nié, mais il ne joue, en général, qu'un rôle adjuvant. Le rôle essentiel revient aux excitations sensitives. Celles-ci amèneraient une paralysie réflexe des centres vaso-moteurs entraînant la chute brutale de la tension artérielle et l'anémie bulbaire. Le sang s'accumule dans l'aire splanchnique et, pour Crile, cette stase abdominale entrave l'oxygénation des tissus ; elle a en outre pour conséquence d'amener le cœur à se contracter presque à vide, d'où son accélération.

Pour Henderson, la paralysie des centres vaso-moteurs serait due à la diminution de l'acide carbonique du sang (théorie de l'acapnie).

La théorie *toxique* a été vigoureusement défendue par Quénu. Elle repose sur des arguments cliniques et expérimentaux à coup sûr impressionnants.

Le collapsus est rarement immédiat, il survient beaucoup plus souvent un certain temps après le traumatisme. Il s'observe surtout dans les blessures qui s'accompagnent de grosses lésions musculaires. Son apparition coïncide fréquemment avec l'enlèvement d'un garrot.

Toutes ces conditions semblent bien indiquer que le choc est préparé et déclenché par la production de substances toxiques au niveau du foyer

traumatisé. Cannon et Bayliss démontrent expérimentalement que le suc du muscle broyé aseptiquement provoque une toxémie et des phénomènes de collapsus. Delbet, Duval et Grigaut arrivent à cette conclusion qu'un filtrat du muscle autolysé permet d'obtenir régulièrement des accidents de choc. Dale Lailaw et Richards incriminent, en pareil cas, l'histamine ; d'autres auteurs invoquent l'action de la peptone, de la choline, etc. ; tous sont d'accord pour reconnaître l'existence concomitante d'acidose sanguine.

Malgré ces arguments, la théorie toxique semble perdre actuellement du terrain au bénéfice de la théorie nerveuse, seule capable d'expliquer le collapsus traumatique immédiat.

En réalité, chacune de ces théories contient une part de vérité. Ni l'une ni l'autre, en revanche, ne peut prétendre à expliquer intégralement tous les faits. Bien plus, même conjuguées, elles laissent encore place à l'intervention d'autres facteurs, notamment hémorragique et septique.

Le premier est déjà connu de nous ; quant au second, le facteur septique, il a fait l'objet de recherches de la part de Vallée et Bazy qui admettent l'hypothèse d'une toxi-infection intervenant, peut-être, sur un terrain antérieurement sensibilisé.

Quelle que soit la théorie que l'on adopte pour expliquer le collapsus traumatique, il apparaît très nettement que, de l'avis général, l'effondrement tensionnel résulte d'un mécanisme unique, à savoir : la vaso-dilatation avant tout abdominale, qui immobilise la quasi-totalité de la masse sanguine, paralyse la circulation de retour et prive presque complètement le cœur de l'afflux sanguin normal. Le rôle du cœur est donc, en pareil cas, strictement passif et relégué à l'arrière-plan.

Collapsus non traumatiques. — L'on retrouve ici le même mécanisme périphérique à l'origine de la majorité des faits ; mais un nouveau mécanisme intervient, qui consiste dans une défaillance subite du myocarde et qui, seul ou associé au précédent, est responsable de tout un groupe de collapsus.

Le collapsus cardiaque (ou central, si l'on préfère, par opposition à périphérique) s'observe couramment dans les insuffisances ventriculaires aiguës, beaucoup plus rarement à la phase terminale des insuffisances progressives. Mais il existe deux syndromes au cours desquels il revêt une particulière netteté: c'est d'une part l'hémopéricarde, accident exceptionnel, et d'autre part, l'infarctus du myocarde, accident au contraire très fréquent. Dans ce dernier cas le collapsus ne se produit pas, à la vérité, fatalement, il est toutefois de règle dans la forme dite « angineuse », et il constitue alors le plus bel exemple qui soit de collapsus de type central, en même temps que d'hypotension aiguë relative, l'accident se produisant fréquemment chez des sujets hypertendus.

Enfin, on se trouve bien souvent en présence de collapsus d'origine mixte, c'est-à-dire relevant à la fois d'un mécanisme périphérique et central ; il en est ainsi, en général, au cours des syndromes infectieux, toxiques, etc.

II. — Syncope.

Au cours de la syncope, l'état du sujet est celui de la mort apparente : conscience abolie, inertie absolue, pâleur marquée, suspension complète des mouvements respiratoires et cardiaques, tension artérielle inexistante.

Bien souvent, cependant, ces différents signes ne sont qu'ébauchés ; le cœur et les poumons continuent de fonctionner, mais faiblement. Il s'agit alors moins de syncope que de lipothymie ou de défaillance.

La syncope véritable est — et ne peut être — que de courte durée ; la défaillance, par contre, persiste souvent assez longtemps.

La terminaison de la syncope (quand elle n'est pas mortelle) est, en général, franche : le visage se recolore en quelques instants, tandis que les mouvements respiratoires et cardiaques reprennent et que la conscience renaît avec une rapidité surprenante.

La défaillance, au contraire, se termine d'une manière traînante et l'obnubilation intellectuelle peut se prolonger pendant plusieurs quarts d'heure.

Formes cliniques et étiologiques. — *Syncope d'origine cardiaque.* — Il n'est point d'affection cardiaque : myocardite, péricardite, endocardite, qui ne soit susceptible de se compliquer de syncope, soit au cours de l'évolution, soit à titre d'épisode terminal ; mais le fait est exceptionnel. Par contre, dans l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde et les troubles du rythme cardiaque, cet accident est toujours à redouter.

Nous n'insisterons pas sur la syncope de l'angor et de l'infarctus du myocarde ; elle constitue la façon de mourir de beaucoup la plus fréquente au cours de ces deux syndromes et, du fait qu'elle est, en général, mortelle, elle est à peu près sans histoire clinique.

Tous les troubles du rythme cardiaque peuvent donner lieu à des syncopes. Au cours de l'arythmie extrasystolique, l'accident ne survient guère

qu'en cas d'extracontractions groupées et il est, habituellement, de courte durée et sans gravité en soi.

La syncope de l'arythmie complète (fibrillation auriculaire) est, par contre, le plus souvent mortelle ; elle est heureusement rare.

Dans les tachycardies dites sinusales, on voit surtout des défaillances. En revanche, la syncope véritable peut s'observer dans les tachycardies hétérotopes, notamment dans la maladie de Bouveret, et si elle est ordinairement bénigne, il faut savoir qu'elle peut être, parfois, mortelle.

Mais c'est au cours des bradycardies que la syncope revêt, du fait de sa fréquence, une importance de premier plan. Le syndrome d'Adams-Stokes n'est pas autre chose que l'association d'une bradycardie et d'accidents syncopaux. La bradycardie peut être totale ou sinusale, ce qui est rare, ou s'accompagner de dissociation auriculo-ventriculaire, ce qui est la règle. Dans ce dernier cas, la syncope peut être : ébauchée, complète ou compliquée de phénomènes épileptiformes. C'est la durée de l'arrêt ventriculaire qui commande la modalité de la syncope.

De trois à cinq secondes il se produit un « vertige » ou une ébauche de syncope ; aux environs de dix secondes on a une syncope véritable ; au delà de vingt secondes on assiste, en général, à une syncope compliquée d'accidents épileptiformes. Le caractère dominant de ces différentes syncopes est d'affecter une allure à « l'emporte-pièce », avec début brutal, quand le moteur stoppe, et terminaison quasi instantanée quand le moteur reprend. Durant les arrêts prolongés qui peuvent dépasser une et même deux minutes, la tension artérielle tombe à o.

Syncope d'origine circulatoire ou sanguine. — Toute soustraction sanguine brutale et abondante peut provoquer une syncope. Le fait, quoique plus rare, est également possible au cours d'une large évacuation de sérosité épanchée dans la plèvre ou le péritoine, ou au cours de la brusque décompression de l'encéphale.

La syncope est fréquente chez tous les anémiques, quelle que soit l'origine de l'anémie, et chez les convalescents de longue maladie.

Syncope d'origine nerveuse. — Les affections de l'encéphale et de la moelle cervicale sont toutes capables de retentir directement sur le bulbe et de provoquer une syncope le plus souvent mortelle.

Beaucoup plus fréquentes, et heureusement beaucoup moins graves, en général, sont les syncopes réflexes, soit d'ordre psychique, soit d'ordre sensitif. Certains sujets sont nettement prédisposés à la syncope d'ordre psychique. Quant au réflexe sensitif producteur de syncope, il s'observe chez les individus les mieux équilibrés et son point de départ est extrêmement varié. Un traumatisme, même léger, du creux épigastrique, du larynx, des organes génitaux, de la muqueuse anale, etc., peut provoquer une syncope. Il en va pareillement d'une douleur aiguë, cette fois, où qu'elle siège.

Enfin une mention spéciale doit être réservée à la syncope anesthésique d'une part, et à la syncope de la thoracentèse d'autre part, en raison de leur haute gravité.

Pathogénie. — « La syncope, dit Claude Bernard, est due à la cessation momentanée des fonctions cérébrales par suite de l'interruption de l'arrivée du sang dans le cerveau. » — Cet effondrement de la circulation encéphalique et bulbaire peut relever de trois mécanismes : central, périphérique et local.

Le mécanisme *central* consiste dans l'arrêt de la fonction cardiaque. Plusieurs modalités sont possibles. Il peut s'agir d'un arrêt absolu du cœur tout entier ou seulement des ventricules, ou bien d'une fibrillation ventriculaire qui équivaut fonctionnellement à un arrêt complet du moteur cardiaque. Dans ces trois éventualités, le résultat est donc le même : la force vive périodique du cœur étant supprimée, la tension artérielle tombe rapidement à o et la syncope se produit instantanément.

Le mécanisme *périphérique*, sur lequel Laubry et Tzanck ont à juste titre insisté tout récemment, est celui que nous avons indiqué pour le collapsus : vaso-dilatation avec masse sanguine immobilisée en grande partie dans la cavité abdominale et paralysie de la circulation de retour. Le seul point spécial, ici, c'est que l'inhibition circulatoire retentit avec une particulière intensité sur le bulbe et l'encéphale, d'où la syncope compliquant le collapsus.

Enfin le mécanisme *local* met simplement en jeu la vasomotricité encéphalique. Toutefois, en pareil cas, il se produit secondairement, par voie réflexe, un ralentissement et un affaiblissement des battements cardiaques d'une part et, d'autre part, une chute marquée de la tension générale. Les syncopes d'ordre psychique et les défaillances relèvent presque toujours de ce mécanisme d'où, d'ailleurs, leur bénignité habituelle

Traitement des hypertensions paroxystiques.

I. **Collapsus.** — Quand il est d'origine *périphérique*, ce qui est le cas, comme nous l'avons

dit, de beaucoup le plus fréquent, il faut tenter : 1° de reconstituer la masse sanguine circulante ; 2° de combattre l'inertie de la circulation de retour ; 3° d'exciter les centres bulbaires ; 4° d'entretenir l'énergie cardiaque ; 5° d'éviter la syncope.

Pour restituer à la circulation la masse sanguine qui lui fait défaut, la large transfusion sanguine constitue évidemment la méthode de choix. Le sérum physiologique ou le sérum de Locke, injecté par voie intraveineuse, rend également les plus grands services en pareil cas. On peut d'ailleurs utiliser les deux procédés, lorsqu'il est nécessaire de renouveler l'injection, ce qui est fréquent.

Pour combattre directement la stagnation sanguine dans la cavité abdominale, le meilleur médicament est de beaucoup l'adrénaline. Injectée par voie intramusculaire, elle donne des résultats très inconstants. Il faut donc recourir à la voie intraveineuse et injecter, *très lentement*, une solution fortement diluée (par exemple un milligramme dans un demi-litre de sérum physiologique).

Pour exciter les centres bulbaires, la strychnine, la caféine et la lobéline sont des plus utiles.

Pour entretenir l'énergie cardiaque, qui n'est point directement menacée dans cette forme de collapsus, mais qui peut cependant entrer secondairement en ligne de compte, le mieux est de s'adresser aux préparations camphrées et à la spartéine, exceptionnellement à l'ouabaïne.

Enfin, pour éviter la syncope, toujours à redouter en telle occurrence, l'immobilité en décubitus dorsal est de rigueur, ainsi que le réchauffement externe et interne par les moyens usuels. Les inhalations d'oxygène, ou les injections, sont également recommandables.

Quand le collapsus est d'origine *centrale*, c'est-à-dire cardiaque, le traitement doit être différent. S'il y a douleur angineuse (due à la distension ventriculaire ou au développement d'un infarctus), la morphine s'impose et il faut l'utiliser sans parcimonie.

Dans tous les cas, il est nécessaire de soutenir l'énergie cardiaque ; l'ouabaïne, en raison de la rapidité de son action, est *a priori* le médicament indiqué, par voie intraveineuse naturellement. Toutefois, quand il s'agit d'infarctus, on doit l'injecter, habituellement, à faibles doses (huitième de milligramme), ou même se contenter de l'administration de digitale ou de strophantus par voie buccale. Toujours dans le cas d'infarctus, l'oxygène est nettement recommandable et le repos absolu au lit indispensable pendant trois semaines au moins, pour réduire, autant que possible, les risques de syncope. Celle-ci reste, en effet, menaçante du fait de l'évolution de la lésion bien longtemps après que se sont calmés les phénomènes de collapsus du début traduisant la brusque éclosion de l'accident.

II. **Syncope**. — Dans la syncope de cause *centrale*, c'est-à-dire cardiaque, il s'agit, suivant les cas, d'un arrêt du cœur tout entier, ou seulement des ventricules, ou bien d'une fibrillation ventriculaire.

La meilleure façon d'éviter l'arrêt total est de paralyser le pneumogastrique par la belladone ou mieux l'atropine. Quand l'arrêt du cœur est un fait accompli, l'injection intracardiaque d'adrénaline peut être indiquée. Ces médicaments viennent également en tête de tous ceux proposés pour lutter contre l'arrêt des ventricules au cours de la dissociation auriculo-ventriculaire. On peut encore utiliser, avec un succès d'ailleurs contestable, la nitrite d'amyle et le chlorure de baryum.

Si c'est la fibrillation ventriculaire qui paraît à craindre, ce qui est le cas dans l'arythmie complète et la tachycardie paroxystique, c'est la quinidine qui est, théoriquement, le médicament le plus indiqué. En présence d'un état de mal angineux, avec syncope imminente ou menaçante, l'injection de novocaïne locale, suivant la méthode de Lemaire (de Louvain), peut rendre service ; mais l'administration de morphine, associée si l'on veut à une préparation camphrée, reste encore le procédé le plus efficace.

La syncope de cause *périphérique* n'est, en réalité, qu'une complication du collapsus de même type ; c'est dire qu'elle relève exactement de la thérapeutique indiquée à propos de ce collapsus.

Quant à la syncope de cause *locale*, ou elle relève d'une lésion et elle échappe alors à toute intervention efficace, ou bien elle résulte d'un simple trouble fonctionnel et elle se dissipe dans ce cas, sinon rapidement, du moins aisément, sous l'influence du décubitus tête basse et d'une injection de caféine ou de camphre.

L'ACIDOTHÉRAPIE AMINÉE EN PATHOLOGIE CARDIO-ARTÉRIELLE

PAR MM.

Paul HALBRON et Jacques LENORMAND

Certains acides aminés, tels que l'histidine, semblent devoir prendre place en thérapeutique cardio-vasculaire à côté d'autres « amines biologiques » comme l'acétylcholine.

Nous n'avons pas repris l'étude des effets expérimentaux de l'imidazol et de ses dérivés. Cette étude a donné des résultats souvent contradictoires selon l'expérimentateur, l'espèce animale considérée, le produit utilisé, sa dose, son mode d'administration. Nous nous sommes bornés à rapporter un certain nombre d'observations montrant l'action de l'histidine en pathologie humaine (1), principalement dans l'angine de poitrine et le syndrome de Raynaud.

Nous avons employé tout d'abord une solution mixte de tryptophane et d'histidine puis, avec des résultats, semble-t-il, analogues, l'histidine seulement, en solution à 4 p. 100. Il est impossible de fixer à l'avance la durée de la série d'injections, celle de la période de repos thérapeutique. Elles varient dans chaque cas. Ordinairement, on pratique durant quinze à vingt jours une injection intradermique de la solution d'histidine, à la dose quotidienne de un demi-centimètre cube. Il semble que l'histidine soit plus active, même à petite dose, par voie intradermique que par toute autre voie. Il ne s'agit pas ici d'un procédé d'acupuncture ni, dans l'*angor pectoris*, d'une méthode anti-algique, par simple distension cutanée, dans un territoire de projection douloureuse. Peu importe, en effet, le lieu de l'injection intradermique. D'ailleurs l'acidothérapie aminée, à fortes doses, en injections intrafessières, entraîne également l'accalmie de la douleur angineuse et parfois une certaine baisse de la tension artérielle. Le Dr P. Véran, de Nantes, a tout dernièrement (2) obtenu de brillants succès, en traitant l'angine de poitrine par des injections intrafessières ou sous-cutanées d'une solution mixte d'histidine et de tryptophane, à la dose de 5 centimètres cubes.

(1) P. HALBRON, J. LENORMAND et P. DARTIGUE, Traitement de l'angine de poitrine par certains acides aminés (*Presse médicale*, 14 octobre 1933, p. 82). — P. HALBRON et J. LENORMAND, Quelques réflexions sur l'acidothérapie aminée dans l'*angor pectoris*. Action de l'histidine (*Journal des Praticiens*, 10 février 1934, n° 6, p. 86) ; — Traitement de l'*angor pectoris* par l'histidine (*La Pratique médicale française*, 1934, mai (A), n° 8) ; — L'acidothérapie aminée dans la maladie de Raynaud (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, 1934, t. IV, n° 5).

(2) PAUL VÉRAN, Traitement de l'angine de poitrine par les acides aminés (*Paris médical*, 31 mars 1934, n° 13, p. 274).



C'est dans l'angine de poitrine que l'histidine donne les résultats les plus constants et les plus démonstratifs. Nous avons, jusqu'à présent, soigné vingt-trois malades qui présentaient chaque jour plusieurs crises douloureuses et chez lesquels un essai thérapeutique pouvait être concluant. Cet angor, d'effort ou de décubitus, fut dans presque tous les cas rapidement atténué par notre thérapeutique. Celle-ci peut calmer la douleur angineuse, quelle qu'en soit la cause. Voici 4 cas d'angor qui, divers par leur étiologie, ont cependant réagi favorablement à l'histidine.

OBSERVATION I. — Mme Rai..., soixante-douze ans. Angor d'origine aortique chez une hypertendue.

Angor et dyspnée à l'effort depuis quatre ans. Double souffle de la base. Aorte opaque et légèrement dilatée. Hypertension artérielle (21-12). Bordet-Wassermann : négatif. Depuis août dernier, a reçu quatre séries de piqûres d'acides aminés. Chaque reprise du traitement a soulagé très vite, parfois dès la première injection, l'angine de poitrine, fait baisser la tension artérielle et calmé les vertiges et la céphalée.

OBS. II. — Mme Bu..., quarante-neuf ans. Angor d'origine myocardique.

Depuis trois ans, crises angineuses d'effort, parfois de décubitus, accompagnées de dyspnée. Longue durée de ces crises qui se répètent presque tous les jours.

Bruit de galop. Tension artérielle de 11-7. Œdème malléolaire.

Bordet-Wassermann, pratiqué à plusieurs reprises, toujours négatif. La malade a reçu, depuis juillet dernier, trois séries de piqûres d'acides aminés. Chacune de ces cures a rapidement calmé les douleurs précordiales qui étaient réapparues plusieurs semaines après la série d'injections précédentes.

Depuis trois mois environ, la malade ne souffre plus de son plexus cardiaque. La dernière série d'histidine semble avoir atténué la céphalée et les vertiges qui étaient des symptômes tenaces.

OBS. III. — Mme Au... Françoise, soixante-cinq ans. Angor coronarien probable coexistant avec une claudication intermittente. Episode d'angor hyperalgique fébrile.

1° Depuis 1932, crises d'angor déclenchées par le froid, la digestion. Double souffle au foyer aortique. Tension artérielle : 20-9. Pouls régulier mais rapide du fait d'un adénome toxique thyroïdien.

2° Depuis 1930, claudication intermittente avec, depuis juillet dernier, douleur continue de la région dorsale du pied droit qui est froide et violacée. Pas d'oscillations au tiers inférieur des jambes.

Trois séries d'acétylcholine n'ont eu aucune action sur la claudication intermittente, de même que la diathermie. L'angor, d'abord favorablement influencé par l'acétylcholine, fut rebelle ensuite à cette médication.

Une première série d'histidine calma très rapidement

la précordialgie mais n'eut aucune action sur la claudication intermittente. Cette dernière céda à une deuxième série d'injections de l'acide aminé, la douleur continue du pied droit disparut à son tour, la peau reprit sa coloration normale.

La coexistence d'angor et de claudication intermittente, leur sédation presque simultanée sous l'influence de l'histidine, laissaient supposer qu'une « claudication intermittente du cœur » accompagnait celle des membres inférieurs. Cette impression fut confirmée, semble-t-il, quelque temps après. La malade, toute heureuse de ne plus souffrir, avait depuis plusieurs semaines abandonné tout traitement.

Dans la nuit du 5 au 6 mars, les douleurs précordiales réapparurent avec une acuité extrême, ne laissant aucun repos à Mme Au... L'irradiation épigastrique de l'angor, les vomissements, la fièvre, la tachycardie à 140, l'abaissement de la tension artérielle, étaient autant de symptômes en faveur d'une obturation coronarienne. Chaque piqûre d'histidine apporta à la malade un soulagement de quelques heures alors que la morphine resta sans action. La glace sur le cœur, les ventouses scarifiées, le camphre, l'injection d'histidine répétée deux fois chaque jour, achevèrent d'amener un calme complet qui persiste depuis plus d'un mois.

Obs. IV. — Mme Riu..., trente-deux ans. Angor « névrosique ». Douleurs précordiales constrictives sans irradiations accompagnées d'angoisse et « d'anéantissement ».

Instabilité vaso-motrice avec légère exophtalmie, mais sans hypertrophie thyroïdienne et sans tremblement. Petit souffle systolique, intermittent et sans irradiation, dans le troisième espace intercostal gauche. Tension artérielle : 14-9,5.

Cœur et aorte radiologiquement normaux.

Bordet-Wassermann négatif.

Dès les premières piqûres d'acides aminés, disparition des douleurs précordiales alors que persiste la sensation de fatigue. Dans l'appréciation des effets heureux du traitement, il faut d'ailleurs faire la part, comme toujours, du psychisme de la malade.

Nous pourrions multiplier de telles observations. Elles sont relatées dans la thèse de Mlle Velentzas (1). Elles montrent l'action plus ou moins rapide, plus ou moins prolongée, plus ou moins complète, mais quasi constante de l'acidothérapie aminée dans l'*angor pectoris*. Elles montrent, malheureusement aussi, que les effets de l'histidine ne sont pas définitifs, qu'un jour ou l'autre le malade recommence à souffrir et qu'il faut reprendre la médication.

Paul Véran, dans 10 cas d'angor, a observé neuf fois l'action sédative de l'association histidine-tryptophane. « L'effet sur le symptôme douleur, écrit-il (2), est le principal. Alors que la trinitrine à doses filées mais fortes, la papavérine, la morphine-atropine, les extraits pancréatiques désinsulinés étaient parfois restés inopérants, les acides aminés ont pu atténuer en quelques heures et vaincre en quelques jours la douleur d'une manière totale. »

* * *

Nous ne ferons que signaler pour le moment, car elle demande confirmation, l'action tonicardiaque, régularisante du cœur, de l'histidine, observée dans deux cas d'angor que nous avons traités. Chez l'un de ces malades, M. Dob..., le cœur, de tachy-arythmique qu'il était, devient, au fur et à mesure des piqûres, presque régulier tandis que s'atténuent la dyspnée et la cyanose. Chez M. Lab..., malade en pleine asystolie, l'action régularisante de l'histidine, déjà manifeste cinq minutes après l'injection, n'est que passagère. Dans une observation de Véran, « les acides aminés ont amené un ralentissement du cœur, dans un cas de tachy-arythmie complète, et une diurèse tout à fait remarquable et comparable à l'effet antérieurement obtenu par la digitaline, sans modification électrocardiographique de la fibrillation ».

* * *

L'action de l'aminothérapie, telle que nous la pratiquons, sur l'hypertension artérielle reste en général légère et transitoire. Elle se traduit par une chute de un à deux centimètres de mercure portant surtout sur la maxima, alors que la minima n'est guère influencée. Paul Véran rapporte l'action semblable des acides aminés qu'il a utilisés, à fortes doses, en injections intrafessières. Il nous a été possible, cependant, d'observer dans certains cas une action hypotensive plus soutenue de l'histidine. A mesure que l'on poursuit le traitement, on assiste parfois à une chute progressive de la tension artérielle. C'est ainsi que, chez Mme De..., la tension artérielle, de 17-11 le 8 décembre, est de 15-9 le 12, de 14-8,5 le 14, de 13,5-7,5 le 22, de 13-7 le 23, de 14-9 le 6 janvier. Chez Mme Rai..., la tension artérielle, de 21-12 le 9 août, tombe à 17-8 le 10, à 15-8 le 14. Mme Au..., le 6 novembre, a une tension artérielle à 20-13 ; le 13, à 17-8 ; le 19, à 16-8 ; le 21, à 15-8 ; le 27, à 14,5-7,5 ; le 3 décembre, à 14-7,5. Chez M. Dob..., même baisse tensionnelle progressive : 24 décembre, 20-9 ; 25 décembre, 19-9 ; 29 déc., 16,5-9 ; 30 déc., 15-7 ; 6 janvier, 15-7. De même chez Mme Leb..., etc. Mais là encore, on ne peut parler que de thérapeutique palliative et, le traitement terminé, la tension artérielle retourne plus ou moins vite à son chiffre primitif. Il est probable

(1) Mlle Velentzas, Contribution à l'étude de l'acidothérapie aminée dans l'angine de poitrine (*Thèse Paris*, avril 1934).

(2) P. Véran, *Loc. cit.*

que l'action hypotensive de l'histidine est le fait de la vaso-dilatation. L'effet antispasmodique de cet acide aminé semblerait le prouver.

***

Nous avons relaté plus haut, dans l'observation de Mme Au... (obs. III), l'action heureuse de l'histidine sur la claudication intermittente d'une artérite des membres inférieurs. Nous avons observé les mêmes effets antispasmodiques dans plusieurs cas de maladie de Raynaud.

OBS. V. — Mme Be... Brigitte, quarante ans.

Soignée d'abord, en mai dernier, pour un onyxis qui disparaît complètement après deux séries de Quinby. Ce traitement n'a aucune action sur les crises de syncope des mains que la malade présente au réveil et quand elle tricote. Le médius et le pouce de la main gauche, qui tiennent l'aiguille à tricoter, deviennent blancs, froids et insensibles et la malade doit interrompre son travail. Dès les premières piqûres d'histidine, les crises s'atténuent et disparaissent complètmeent vers le dixième jour du traitement.

OBS. VI. — M. Ba..., cinquante-sept ans.

Soigné dans le service pour cardiopathie décompensée, d'origine rhumatismale.

Depuis fort longtemps, crises d'asphyxie puis de syncope des extrémités qui, lorsque nous examinions le malade, se répètent souvent quatre à cinq fois dans la journée. L'acétylcholine ne semble pas avoir amélioré le trouble circulatoire qui s'est atténué, quelque temps, sous l'influence du lugol.

Deux séries d'histidine, d'une trentaine d'injections chacune, ont de toute évidence limité, raccourci, espacé les crises. Le froid matinal, lorsque le malade fait sa toilette, ne déclenche plus que rarement la syncope des mains qui, autrefois, apparaissait immanquablement. En plein hiver, M. Ba..., durant parfois quatre à cinq jours consécutifs, n'a pas présenté les crises qui, autrefois, se répétaient même en été à plusieurs reprises dans la journée, et l'amélioration semble persister en période de repos thérapeutique.

OBS. VII. — Mme Co..., quarante-trois ans.

Cette malade présente d'une part une tendance hémorragipare caractérisée par des saignements à l'occasion d'un traumatisme minime, en particulier des ecchymoses des membres supérieurs; d'autre part, depuis cinq ans environ, des crises de syncope des mains et du pied gauche. Ces troubles circulatoires apparaissent surtout à l'occasion du froid et se répètent d'une façon très irrégulière. Chaque fois, cette malade a été traitée par l'histidine en période de crises, chaque fois ces dernières ont cédé à notre thérapeutique pour réapparaître quelque temps après chaque série d'injections.

Alors que les trois malades précédents ont reçu l'histidine en injections intradermiques, à la dose d'un demi-centimètre cube chaque jour, Mme Sou... a été traitée par des injections intrafessières de 2cc,5.

OBS. VIII. — Mme Sou..., cinquante-huit ans.

Depuis 1929, déclenchées par le froid, l'émotion, crises symétriques, tout d'abord espacées, de syncope, puis chaque jour d'asphyxie des mains et des pieds. A reçu deux séries d'acétylcholine qui ont amélioré le trouble artériolaire, alors que le traitement iodé a été inefficace et mal supporté. En mai dernier, petite escarre de la taille d'un grain de riz à la pulpe de l'index droit. La peau des doigts, surtout à droite, est lisse, rouge, tendue, difficile à plisser.

Adénome du lobe gauche du corps thyroïde sans exophtalmie, sans tachycardie ni tremblement. Métabolisme basal augmenté de 26 p. 100 en mai 1933. Émotivité excessive.

Sous l'influence d'un traitement prolongé par l'histidine, ces crises, qui se répétaient plusieurs fois chaque jour, s'espacent, deviennent plus courtes et se localisent à une ou deux phalanges. Certains jours, la malade ne présente aucuns troubles circulatoires. L'amélioration persiste quinze jours après la fin du traitement.

D'une façon générale, l'acidothérapie aminée, sans avoir apporté une sédation complète et dénitive au syndrome de Raynaud, semble en avoir atténué et espacé notablement les manifestations. L'étude oscillométrique et tensionnelle que nous avons pratiquée a donné des résultats contradictoires dont nous ne tiendrons pas compte, pour le moment, dans nos trop peu nombreuses observations.

***

Quel est le mode d'action de l'histidine dans les différents syndromes cardio-vasculaires que nous avons traités ? Tout s'accorde à montrer que l'acidothérapie aminée agit en modifiant le « tonus » sympathique : l'effet hypotensif et vaso-dilatateur de l'histidine, son action sédative sur l'angine de poitrine, syndrome d'irritation du plexus cardiaque.

D'ailleurs le tropisme sympathique de certains acides aminés nous était suggéré par le soulagement qu'ils apportent au rhume de foins (1) et à certains syndromes digestifs d'origine solaire (2),

(1) J. LENORMAND, Acidothérapie aminée et rhume des foins (d'après 29 cas traités) (*Presse médicale*, n° 57, 19 juillet 1933, p. 1141) ; — Un nouveau traitement du rhume des foins (*Annales d'oto-laryngologie*, 1933, n° 11, p. 1376-1378)

(2) J. LENORMAND, Traitement des douleurs gastriques et duodénales par les acides aminés (*Paris médical*, n° 23, 10 juillet 1933, p. 518) ; — (Rapport de M. PIERRE DUVAL), A propos du traitement des ulcères gastriques et duodénaux par les acides aminés (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, n° 22, 24 juin 1933, p. 970) ; — Traitement des ulcères gastriques par les acides aminés (*Ier Congrès français de thérapeutique*, 23 octobre 1933) ; — Acidothérapie aminée et épigastralgie de cause non ulcéreuse (action de l'histidine) (*Gaz. des hôp.*, 21 février 1934, n° 15, p. 255) ; — Acidothérapie aminée et ulcus gastriques et duodénaux. Étude critique (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 février 1934, n° 4, p. 133).

quand nous étudiâmes l'action de l'histidine sur l'angine de poitrine.

***

L'action de l'acidothérapie aminée est comparable à celle de certains extraits organiques, viscéraux ou musculaires, à celle d'extraits de fibres cardiaques, qu'à la suite des travaux de Demoor, d'Haberlandt, on a cru être doués de vertus hormonales. La question du traitement des affections cardio-vasculaires, et tout particulièrement du spasme artériel, par les extraits organiques, a donné lieu, surtout dans les pays de langue allemande, à un nombre considérable de recherches. On en trouvera la synthèse dans un article de A. Ravina et P. Noël Deschamps (1). Ces divers extraits (*Lacarnol*, *Hormocardiol*, *Myostrat*, *Padutin*, *Eutonon*, etc.) s'adressent aux affections relevant d'un spasme artériel, c'est-à-dire à l'angine de poitrine et aux artérites périphériques, accessoirement à l'hypertension. Certains auteurs (Fahrenkampf, Bachholz et Veil, Salzmann) ont pu également observer, dans quelques cas, une action régularisante des extraits musculaires dans l'arythmie extrasystolique.

On peut, dès lors, se demander si de tels extraits n'agissent pas, en réalité, par les acides aminés qu'ils contiennent. La question a déjà été envisagée. De nombreux travaux, parmi lesquels ceux de H. Frédéricq, ont montré qu'un grand nombre d'acides aminés ont une action physiologique analogue à celles des extraits musculaires ou viscéraux. Les succès thérapeutiques que nous rapportons semblent le confirmer.

De tout ce qui précède, retenons avant tout l'action anti-algique si fréquente, si nette et souvent si rapide de l'histidine au cours de l'angine de poitrine. Faisons une place plus restreinte aux effets antispasmodique et hypotenseur de cet acide aminé. Bornons-nous, pour le moment, à espérer que son action toni-cardiaque, régularisante du cœur, suggérée par de trop rares observations, soit confirmée par d'autres recherches.

(1) A. Ravina et P. Noel Deschamps, Extraits organiques et spasme artériel. Un aspect nouveau de la question des hormones cardiaques (*Presse médicale*, n° 94, 23 novembre 1932, p. 1762).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Recherches mycologiques dans la pneumoconiose.

Dans le but d'étudier les rapports entre pneumoconiose et mycose parallèlement aux rapports entre pneumoconiose et tuberculose, H. Velicogna (*Giornale di batteriologia e immunologia*, novembre 1933) a examiné les crachats de 23 individus atteints de pneumopathie par poussières de métal ou d'émeri. Il a isolé dans cinq cas des formes semblables au genre Monilia (mycotorulées de Langeron et Talice), dans deux cas des torulopsidées, dans un cas des géotrichoïdes. Il considère comme probable que dans les pneumoconioses, même dues à des poussières non végétales, une partie de la symptomatologie est due à une mycose concomitante développée secondairement.

Jean Lereboullet.

Considérations cliniques sur la sacro-coxalgie.

A propos de deux cas simulant la sacro-coxalgie, dont une arthrite sacro-iliaque à staphylocoques, Raymond Imbert (*Marseille médical*, 15 février 1933) montre la fragilité de ce diagnostic.

Trois signes cliniques sont considérés comme capitaux : la douleur à la pression sur l'interligne, les abcès et la sciatique.

En réalité, les abcès peuvent être consécutifs à toutes les ostéites tuberculeuses de voisinage et si, théoriquement, la sciatique de la sacro-coxalgie est caractérisée par l'absence de points de Valleix, Imbert a pu trouver une fois un point péronier très net. Par ailleurs on ne peut compter sur les signes d'Erichsen et Larrey, extrêmement rares ; la dernière ressource reste donc la radiographie.

Ici encore naissent mille difficultés : la superposition des interlignes antérieur et postérieur de la sacro-iliaque donne facilement lieu à des images floues par rapport au côté opposé. Il faut donc prendre trois clichés : une première vue d'ensemble des deux articulations et un cliché séparé de chacun des deux articles, le rayon enfilant exactement chaque interligne. Le cliché séparé permet souvent de juger la fausse image pathologique que donnait le cliché d'ensemble.

En résumé, le diagnostic de sacro-coxalgie ne doit être qu'un diagnostic d'élimination ; on pensera d'abord à un Pott lombaire ou sacré, à une ostéite isolée du sacrum, à certaines ostéites cotyloïdiennes juxta-articulaires. Sur 114 malades envoyés à Sorrel, 112 n'avaient pas les sacro-coxalgies qu'on leur attribuait. Quant au pronostic, il était peut-être moins sévère qu'autrefois. Imbert attribue cette amélioration au traitement chirurgical : curetage, résection et greffe.

Et. Bernard.

Pneumothorax spontané durant depuis trois ans guéri au cours d'une coqueluche.

Le pneumothorax spontané est chez l'enfant exceptionnellement d'origine tuberculeuse, mais habituellement secondaire à une pneumopathie aiguë. A. Muggia (*Rinascenza medica*, 28 février 1934) rapporte le curieux cas d'un pneumothorax survenu chez un enfant de vingt mois au cours d'une bronchopneumonie aiguë et dont le

cas a déjà été publié par un de ses assistants (*Il Lattante*, 1931, n° 4) ; ce pneumothorax était resté stationnaire pendant trois ans et avait provoqué au niveau du poumon collabé l'apparition d'épaississements transversaux dus à l'organisation conjonctive des scissures interlobaires ; de nombreuses extractions d'air avec l'appareil de Forlanini n'avaient eu aucun succès. Mais le fait curieux est la disparition brusque de ce pneumothorax au cours d'une coqueluche ; l'auteur attribue cette guérison à la rupture d'une adhérence pleurale à l'occasion de quintes de toux ; cette rupture a permis la réexpansion du poumon. JEAN LEREBOULLET.

Nécrobacillose du poumon.

On nomme ainsi une maladie infectieuse aiguë due à l'*Actinomyces necrophorus* et caractérisée par une nécrose de coagulation suivie de caséification. On ne connaissait jusqu'à présent qu'une observation d'infection pulmonaire par ce germe, et encore la découverte n'en avait-elle été faite qu'à l'autopsie. F. W. SHAW, A. BIGGER et V.-A. RICHMOND (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 3 mars 1934) en rapportent un second cas dans lequel l'organisme put être isolé du vivant du malade. Chez cet homme, l'affection, qui avait débuté comme une pneumopathie aiguë, se manifesta par un volumineux abcès cavitaire du poumon qui simulait un pyopneumothorax. Cet abcès fut ouvert en deux temps. L'examen et la culture du pus permirent de mettre en évidence l'actinomyces, d'ailleurs difficile à cultiver, car c'est un anaérobie strict. Une phrénicectomie et un traitement iodé permirent une guérison complète.

JEAN LEREBOULLET.

Etiologie de l'agranulocytose.

Bien souvent l'étiologie de l'agranulocytose reste fort obscure. F.-W. MADISON et J.-C. SQUIER (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 10 mars 1934) montrent qu'il existe un parallèle entre l'augmentation du nombre des cas d'angine agranulycotaire et l'usage plus fréquent de produits contenant de l'amidopyrine et surtout de l'amidopyrine et un barbiturate (allonal). Cette affection survient surtout chez des malades qui prennent ces médicaments. Sur 19 malades suivis par eux pour agranulocytose essentielle, tous avaient utilisé immédiatement auparavant l'amidopyrine associée ou non à un barbiturate. Sur un groupe de six malades qui continuèrent l'usage de l'amidopyrine, la mortalité fut de 100 p. 100 ; sur un groupe de huit malades qui ne continuèrent pas l'usage du médicament, les auteurs n'accusent par contre que deux morts. L'administration d'une seule dose d'amidopyrine à deux malades guéris d'une agranulocytose aiguë fut suivie au bout de quelques heures d'une chute brusque du taux des granulocytes. Chez un lapin traité par l'allonal par voie buccale à relativement fortes doses, on observa une chute brusque des granulocytes qui disparurent complètement, et la mort en trente jours ; par contre 17 autres lapins ne présentèrent pas de modifications sanguines. Les auteurs pensent donc que l'amidopyrine seule ou combinée à un barbiturate peut produire l'agranulocytose chez certains sujets particulièrement sensibles; il s'agit d'une réaction allergique ou anaphylactoïde.

KRACKE (*Americ. Journ. Clin. Path.*, 11 janvier 1932) a consacré à la même question un travail expérimental. Il a pu reproduire l'agranulocytose chez le lapin par de faibles doses de benzine et d'huile d'olive; par contre, il n'a pu la reproduire par l'administration d'amidopyrine.

GILLESPIE (*Lancet*, 17 février 1934), dans un article consacré aux dangers des barbiturates, tout en niant toute toxicité à ces corps aux doses thérapeutiques, rappelle cependant que Watkins, à la clinique Mayo, sur 32 cas d'agranulocytose, a relevé dans 24 cas l'administration préalable d'amidopyrine ou d'un dérivé barbiturique.

JEAN LEREBOULLET.

Traitement de la gangrène pulmonaire par le pneumothorax.

G. DALLA TORRE (*Il Policlinico, Sez. medica*, 1er mars 1934) considère que le pneumothorax artificiel reste, s'il est appliqué opportunément et avec une bonne technique, un des moyens de traitement les plus efficaces de la gangrène pulmonaire. Cette méthode lui a donné en effet 48 p. 100 de guérisons cliniques sur 21 cas traités dont 9 allaient bien un an et plus après l'intervention. Son action thérapeutique s'exerce, soit par un facteur mécanique (obstacle à la diffusion du processus gangreneux et au passage en circulation des toxines, compression de la cavité gangreneuse), soit par un facteur de stimulation humorale qui semble prépondérant. Le pneumothorax doit être précoce, mais après cependant quelques jours d'observation qui permettront d'éliminer les formes à évolution rapidement extensive et de se limiter aux formes circonscrites, il doit être conduit avec une pression négative et entretenu deux à quatre mois.

La guérison clinique survient souvent sans séquelles importantes; mais en cas de cavités ou de bronchiectasies résiduelles, des opérations chirurgicales complémentaires seront utiles que facilitera le meilleur état général du malade. L'auteur conclut en montrant les caractères histologiques du poumon collabé.

JEAN LEREBOULLET.

Traitement des escarres de décubitus par l'acide tannique.

On sait la gravité de l'escarre de décubitus. E.-O. LATIMES (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 10 mars 1934) conseille son traitement par l'acide tannique. La méthode consiste en l'emploi d'une solution fraîche d'acide tannique à 5 p. 100. La plaie et la peau avoisinante sont soigneusement nettoyées ; tous les débris et tout le tissu macéré sont excisés. S'il est possible de maintenir les lésions exposées à l'air, on se contente d'une aspersion d'acide tannique toutes les heures, avec entre temps exposition à la chaleur sèche provenant de lampes électriques ou d'un séchoir électrique. S'il est nécessaire que la plaie soit pansée pour être maintenue propre, on la panse avec de la gaze stérile imbibée de la solution tannique. Le traitement est prolongé vingt-quatre à quarante-huit heures jusqu'à ce que se soit formé un épais coagulum protecteur ; ensuite on retire le pansement, ou l'on se contente d'un pansement sec. Si pendant le traitement la plaie s'infecte, on retire le coagulum après l'avoir ramolli et on recommence. Il est parfois nécessaire de recommencer plusieurs fois ce traitement. Une infection virulente, une nécrose profonde ou une atteinte osseuse sont des contre-indications. La méthode a donné à son auteur de bons résultats, surtout dans les lésions de la moelle et les escarres des diabétiques. JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA VAGOTONINE ET SON ACTION THÉRAPEUTIQUE CARDIO-VASCULAIRE

PAR

G. ÉTIENNE et **P. LOUYOT**
Professeur — Ancien chef de clinique médicale.

Il y aura bientôt quatre ans, au cours de nos premiers essais de traitement du diabète sucré par la *vagotonine*, auxquels l'un de nous a consacré sa thèse, nous avions noté au passage certaines modifications de la tension artérielle sous l'influence de cette nouvelle hormone ; mais ce n'est que maintenant que ces faits, recueillis au hasard, prennent toute leur signification.

En effet, Santenoise, poursuivant la série de ses expériences, a bien établi aujourd'hui l'action physiologique de son extrait pancréatique sur le système circulatoire, travaux dont il publiait la synthèse tout récemment. En clinique, il a montré le premier, avec Abrami et Bernal, l'action thérapeutique de la vagotonine dans l'hypertension artérielle ; et c'est à juste titre qu'il dénomme maintenant cette hormone « l'hormone du parasympathique », dont l'injection à l'animal provoque :

Une régulation du rythme cardiaque ;

Un accroissement de l'excitabilité réflexe des vasodilatateurs parasympathiques ;

Une diminution lente, mais durable, de la tension artérielle.

Ce sont ces conclusions expérimentales qui nous ont inspiré de grouper les quelques faits recueillis au cours de nos recherches et portant plus spécialement sur ces phénomènes cardio-vasculaires.

* * *

Nous diviserons nos observations en trois groupes :

1° Action immédiate de la vagotonine sur la tension artérielle ;

2° Action prolongée de la vagotonine sur l'hypertension artérielle ;

3° Action de la vagotonine chez certains sympathicotoniques.

* * *

Action immédiate de la vagotonine sur la tension artérielle. — En général, l'injection de vagotonine chez l'homme ne provoque pas de perturbations brutales dans la dynamique circulatoire, et si, au début de nos travaux, nous avons assisté à un choc protéinique intense chez un malade antérieurement sensibilisé, c'est qu'à cette époque nous nous servions d'une hormone insuffisamment purifiée. Actuellement la vagotonine, dont la purification est poussée très loin, est fort bien supportée et les malades ne ressentent aucun phénomène subjectif désagréable.

Objectivement, la vagotonine manifeste son action sur le parasympathique, d'une part par l'allongement du réflexe oculo-cardiaque, d'autre part par certaines variations de la tension artérielle. Nous avons noté ces variations chez une vingtaine de malades et voici quelques-uns des chiffres ainsi relevés après injection de 20 milligrammes de vagotonine.

On assiste donc à une chute de la tension artérielle, maxima et minima, chute d'autant plus marquée que le point de départ est plus élevé. La courbe se relève nettement vers la deuxième ou troisième heure après l'injection, mais sans rejoindre la plupart du temps sa hauteur initiale ; il

	AVANT.	10 minutes après.	20 minutes après.	30 minutes après.	40 minutes après.	50 minutes après.	60 minutes après.	1 h. 15 minutes après.	1 h. 30 minutes après.	2 heures après.
K..., rhumatisme chronique, 28 juin 1930	12-6,5	11,5-6,5	12,5-7,5	13-9	12-7,5	13-8	12-6,5			
B..., diabète avec dénutrition, 19 décembre 1930	12-7,5		10,5-7		11-8		11-8		11-8	10-7,5
E..., diabète avec dénutrition, 12 janvier 1931	14-9	12-8	11,5-8,5	11 -8,5	11,5-8,5	11,5-8,5	11,5-9,5	11,5-8,5	10,5-8,5	13-7,5
L..., insuffisance cardiaque et hypertension artérielle, 31 décembre 1930	21,5-12,5		19,5-11	17,5-9		18-8,5		22,5-10		18-8,5

		AVANT.	15 minutes après.	30 minutes après.	45 minutes après.
O.... hypertension artérielle ..	25 août 1932.........	21-14	21-13,5	20-13,5	19-12
	26 —	21-14	20-14	19,5-12,5	17,5-12
	27 —	20,5-14	18,5-12	19-13,5	21-13,5
	28 —	23-15	20-14	20-13,5	18,5-13,5
	30 —	22,5-15,5	21-15	22-15	20-14

faut souvent plusieurs heures pour retrouver les premiers chiffres.

Nous avons suivi quelques malades pendant sept, huit et même neuf heures, mais on ne peut tenir compte de ces résultats trop poussés en raison d'un jeûne prolongé dont l'action vient compliquer celle de la vagotonine. L'étude des premières heures est d'ailleurs très suffisante, et l'action prolongée de l'hormone de Santenoise présente un intérêt bien plus considérable.



Action prolongée de la vagotonine dans certains cas d'hypertension artérielle. — Voici six hypertendus soumis à la cure prolongée de vagotonine. Ils ont ainsi reçu, pendant un temps de deux à trois semaines, une à deux injections sous-cutanées par jour de 20 milligrammes de vagotonine chacune, sans aucun autre traitement hypotenseur concomitant. En général, cette thérapeutique hormonale n'a pas été appliquée en premier lieu, ce qui permettait de mieux la comparer à celles qui l'avaient précédée, et d'éliminer aussi l'influence toujours favorable du repos et du régime chez le sujet traité pour la première fois. Nos malades, pendant la cure, continuaient purement et simplement le régime alimentaire nécessité par leur état et institué antérieurement ; il leur était seulement conseillé l'usage d'un mets sucré au repas consécutif à l'injection.

Voici succinctement nos observations :

Observation I. — St..., cinquante-cinq ans, se plaint depuis quelques mois de dyspnée d'effort et de décubitus, et de douleurs précordiales angineuses. L'examen révèle une aortite syphilitique (Bordet-Wassermann + supérieur à 15 unités), une forte hypertension, une hypertrophie du ventricule gauche avec insuffisance cardiaque au début. La syphilis, ignorée du malade, n'a jamais été traitée.

Aussitôt on ordonne le repos, un régime, un traitement bismuthique et une cure tonicardiaque. La dyspnée disparaît, mais *les douleurs angineuses persistent intégralement.*

Trois semaines plus tard on décide de soumettre St... à la vagotonine. A ce moment, la constante d'Ambard est de 0,088.

	AVANT.		DEUX MINUTES APRÈS.
16 août 1932.	26-13	Première injection de 20 milligrammes de vagotonine.	24,5-12
17 —	23,5-11		
18 —	23-10,5		
22 —	22,5-11		

Le malade reçoit une injection de vagotonine par vingt-quatre heures, du 16 août au 5 septembre 1932. Dès la troisième injection, la sensation de constriction thoracique diminue, puis disparaît rapidement ; le malade ressent même un certain bien-être, et malgré les grosses lésions cardio-vasculaires dont il est atteint, il monte plusieurs fois par jour ses trois étages avec beaucoup plus de facilité. Les traits du visage sont plus reposés, le teint plus coloré. En moins de quatre semaines le poids passe de 69kg,200 à 70kg,200. Cette cure de vagotonine a été la seule et M. St... a repris ses occupations vers le 1er septembre.

Le 26 septembre, la tension est de 22-12.

Le 2 décembre, la constante d'Ambard est de 0,081 et la tension de 23-11.

Le 30 janvier 1933, la tension se maintient à 22-10.

Au moment où nous écrivons, malgré un relèvement de la tension à 24-12 et un Bordet-Wassermann encore positif, nécessitant un traitement spécifique, le malade se sent toujours en bonne santé et n'a plus ressenti de douleur angineuse depuis un an.

Obs. II. — Th..., cinquante-huit ans, artérioscléreux, souffre lui aussi de douleurs angineuses intenses,

	AVANT.	2 minutes après.	5 minutes après.	8 minutes après.	10 minutes après.	12 minutes après.
26 juillet 1932..........	27,5-13		26,5-12	26-12	24,5-12	26-13
29 —	26-13	23-12	23-12,5	24-12		
30 —	25-12					
1er août 1932	26-12,5	Une injection de 0gr02 de vagotonine par jour du 26 juillet au 3 août. Deux injections de vagotonine par jour du 3 août au 13 août.				
5 —	26-12					
9 —	25-12					
13 —	25-11,5					

et présente une aortite non syphilitique avec grosse hypertension et insuffisance cardiaque. Dyspnée d'effort et de décubitus, dont les exacerbations évoluent parallèlement aux crises angineuses.

En juillet 1932, après un traitement de quinze jours d'angioxyl, la tension artérielle est passée de 28-14 à 27,5-13, sans sédation des phénomènes subjectifs. On entreprend alors une cure de vagotonine.

Dès les premières injections, les douleurs thoraciques ont nettement diminué et le malade a pu abaisser la dose de trinitrine que ses crises angineuses lui commandaient d'absorber. Là encore, le teint s'est un peu recoloré et le malade ressentait un bien-être incontestable. A la fin du traitement une dragée de trinitrine par quarante-huit heures était suffisante.

Nous n'avons pu suivre ce malade au delà du mois de septembre, mais cette amélioration, paraît-il, fut de courte durée.

Obs. III. — M. Pe..., soixante-trois ans. Pleurite gauche au cours de l'été 1932, ayant duré quatre à six semaines, suivie de pachypleurite douloureuse aux changements de temps. Quelques mois plus tard, dyspnée d'effort et de décubitus s'accentuant progressivement. Au cours de l'été 1933, le malade ressent fréquemment des picotements dans l'abdomen en rapport avec une colite spasmodique confirmée radiologiquement.

En octobre 1933, M. P... vient nous trouver parce que chaque nuit, et chaque matin jusqu'à l'heure de midi, il ressent, outre la dyspnée signalée plus haut, une sensation d'écrasement et d'anéantissement inexprimable de tout son être, qui l'oblige à faire chaque minute une inspiration très profonde, comme si celle-ci devait lui procurer quelque soulagement. Pendant ces heures de souffrance, le teint est pâle, un peu terreux, le facies anxieux, inaptitude totale à tout effort intellectuel. La nuit, ces phénomènes s'accompagnent d'une sudation profuse très abondante ; de jour, le malade se sent, à ces moments, totalement incapable du moindre effort intellectuel ou physique.

A l'examen : insuffisance ventriculaire gauche avec bruit de galop diastolique, respiration soufflante et saccadée à la base pulmonaire gauche, râles de congestion passive aux deux bases, foie congestif douloureux débordant les fausses côtes de un à deux travers de doigt. Nycturie, pollakiurie. Tension 20-13.

L'insuffisance cardiaque obéit mal aux tonicardiaques. La dyspnée diminue un peu, les congestions hépatique et pulmonaire disparaissent, mais le bruit de galop persiste avec autant de netteté. Et surtout le malade ressent toujours avec la même intensité ses impressions pénibles d'écrasement et d'anéantissement total ; les sudations nocturnes ont toujours lieu.

On pratique alors divers examens :

Constante d'Ambard : 0,155. Traces d'albuminurie.

Radioscopie : cœur gauche globuleux, arrondi ; aorte élargie dans son diamètre transversal et très opaque. Ce diamètre est de 4cm,2 en OAG et 4cm,5 en OAD. Adhérences pleuro-péricardiques diaphragmatiques à droite et à gauche. Hiles chargés. Base pulmonaire gauche légèrement voilée.

Électrocardiogramme : tachycardie modérée à prédominance ventriculaire gauche nette.

Il s'agit donc d'un artérioscléreux cardio-rénal dont l'insuffisance ventriculaire gauche est aggravée par la pachypleuro-péricardite gauche, déterminée par la pleurite de 1932. De plus, ces lésions s'accompagnent de troubles neuro-végétatifs représentés par les crises de transpiration, par les sensations subjectives d'anéantissement, qui doivent s'apparenter à l'angor, et par l'instabilité de la tension artérielle dont voici quelques chiffres :

17 octobre.....	20-13	3 novembre	22-13
20 —	18-11	6 —	20-12,5
24 —	17-10,5	8 —	17-11

Les sédatifs nervins habituels, tels que bromures, passiflore, cratægus, opiacés, etc., ont été d'un effet rigoureusement nul. Seule l'atropine a légèrement diminué la transpiration.

C'est alors que l'on soumet le malade à la vagotonine. Voici les chiffres tensionnels au cours de la cure :

	AVANT.	
10 novembre 1933.	17,5-12	1re injection de vagotonine.
11 —	15,5-11	1 vagotonine par jour.
12 —	16,5-10,5	
13 —	18-11,5	
14 —	16-11,5	
16 —	19-11	
17 —		2 vagotonines par jour.
18 —	18-11,5	
19 —	16,5-11,5	2 vago + sérum glucosé.
23 —	20-11,5	
25 —	19-11	Cessation du traitement.
8 décembre 1933.	18-11	

Dès la première injection, qui n'a comporté que 10 milligrammes de vagotonine, la nuit a été notablement meilleure que les précédentes. Après la troisième injection, les symptômes subjectifs si pénibles avaient à peu près disparu. Peu à peu le malade se sentait revivre, éprouvait une sensation de bien-être, les traits de la physionomie se détendaient et le teint devenait plus coloré. Disparition totale des transpirations nocturnes.

Il est à noter que la dose de 40 milligrammes de vagotonine par vingt-quatre heures, puis plus tard l'adjonction de sérum glucosé en injection sous-cutanée, n'ont pas semblé plus favorables qu'une seule dose quotidienne de 20 milligrammes d'hormone.

Ici, aucune action sur la tension artérielle, mais disparition complète des troubles neuro-végétatifs. Après le traitement, la constante d'Ambard était de 0,112, et l'épreuve de densimétrie, suivant la méthode de Castaigne, montre également une amélioration du fonctionnement rénal.

Obs. IV. — Mme Od..., soixante-quatre ans. Cette femme entre à la clinique médicale pour artériosclérose et insuffisance cardio-rénale. Un traitement approprié apaise les manifestations d'insuffisance cardiaque et les œdèmes des membres inférieurs disparaissent. On pratique alors une constante d'Ambard, qui est de 0,13, et on commence aussitôt une cure de vagotonine à raison d'une injection sous-cutanée par jour. Voir, page suivante, les chiffres de la tension artérielle au cours de ce traitement.

Pendant toute cette période, au cours de laquelle le régime alimentaire n'a pas toujours été observé, la tension artérielle n'a donc pas été modifiée. Malgré tout, lorsque la malade a quitté le service au mois de novembre 1932, elle se sentait capable de reprendre ses occupations et se considérait en état de bonne santé apparente.

25 juillet 1932	21-14	1er août 1932	23-15	8 août 1932	21-14
26 —	21-14	2 —	23-16	9 —	20,5-15,5
27 —	20,5-14	3 —	22-16	12 —	20,5-15,5
28 —	23-15	4 —	21-14,5	16 —	19,5-15
29 —	20,5-15	5 —	21-14	18 —	21,5-15
30 —	22,5-15,5	6 —	21-16	22 —	20-13

La constante d'Ambard était alors de 0,077 et la tension 19-12.

La vagotonine, dans ce cas, a eu une action très lente, mais durable ; et non seulement la tension artérielle a été influencée à longue échéance, mais aussi le fonctionnement de ses reins, probablement par action de l'hormone sur les vaso-moteurs de ces organes.

OBS. V. — Ja..., trente-deux ans. Hypertension artérielle avec début d'insuffisance ventriculaire gauche, dyspnée d'effort, éréthisme cardiaque, bruit de galop ; cette hypertension est la conséquence d'une néphrite aiguë grave, contractée en 1919.

En juillet 1932, la tension est de 23-17, la constante d'Ambard de 0,066. Le régime, le repos, les toni-cardiaques, les diurétiques ramènent la tension à 19,5-14,5. A ce moment on commence une cure de vagotonine en raison de douleurs précordiales que le malade continue de ressentir.

16 septembre 1932.	19,5-13	1re injection de vagotonine.
17 —	19-13	2 injections par jour.
23 —	18-12,5	
28 —	19-13	Cessation du traitement.
13 octobre 1932...	18-13	

Dès la deuxième injection, le malade s'est senti beaucoup mieux, son oppression a disparu, ainsi que la constriction thoracique et les palpitations.

Mais l'action sur la tension artérielle ne s'est pas manifestée ; et cette pression, chez un homme particulièrement actif, est remontée à 20-14 (novembre 1932). Pourtant, l'action de la vagotonine sur les phénomènes subjectifs est à retenir.

OBS. VI. — Mme Br..., cinquante-deux ans. Syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec manifestations hypersympathicotoniques caractérisées par un tremblement menu des extrémités digitales, un regard brillant, des accès de tachycardie apparaissant sous l'influence de la moindre excitation, émotivité et irritabilité. De plus, les accès de tachycardie s'accompagnent de douleurs précordiales parfois violentes avec pâleur de la face.

	AVANT INJECTION		1 HEURE APRÈS INJECTION	
	pouls.	tension.	pouls.	tension.
12 novembre 1932.	80	21-12,5	72	18-12
14 —	84	20-11,5		
15 —	76	20,5-12	72	18-12,5
17 —	68	19-13,5	72	19,5-13
18 —	72	20-12	64	17-11
19 —	74	17,5-13,5		
23 —	74	16-11,5	60	16,5-12

On entreprend une cure de vagotonine, une injection de 20 milligrammes par jour.

L'action de la vagotonine sur le parasympathique est incontestable, mais cette influence a cessé avec le traitement lui-même et la tension artérielle est remontée à son taux initial. Il faut retenir que, comme dans les observations précédentes, notre malade éprouvait un soulagement pendant la cure, et tout particulièrement lorsque l'injection de vagotonine était faite au cours d'une crise de douleurs angineuses.

Si l'action immédiate de l'hormone de Santenoise est incontestable, il faut vraisemblablement expliquer sa fugacité par la complexité de cet état hypersympathicotonique chez une parkinsonnienne, dont nous ignorons totalement le mécanisme, mais où, cependant, il ne semble pas y avoir de déséquilibre glandulaire à l'origine.

L'étude de ce groupe d'observations permet de dire que la vagotonine est capable de modifier certains troubles circulatoires ; et l'on peut très bien admettre le mécanisme mis en lumière par Santenoise et ses collaborateurs : excitation du parasympathique au niveau des nerfs vaso-dilatateurs. La vagotonine provoque :

1° Un abaissement des chiffres tensionnels bruts. Cet abaissement doit être certainement plus évident lorsqu'on traite des malades dont les artères ont gardé une certaine élasticité, et lorsqu'on les soumet à des cures plus longues que les nôtres ; il est *durable*, et ceci est un point particulièrement important en thérapeutique ;

2° Une diminution et même une disparition des douleurs précordiales angineuses, probablement par vaso-dilatation coronarienne, même lorsque la tension artérielle est peu modifiée. Les malades ressentent vraiment un bien-être général qu'il est bon de souligner ;

3° Une amélioration fonctionnelle de certains organes, grâce au même mécanisme ; c'est ainsi que dans deux cas nous avons obtenu une amélioration de la constante d'Ambard.

***

Action de la vagotonine chez certains sympathicotoniques tachycardiques. — Outre l'action vasculaire de la vagotonine, nous avons pu constater son influence sur le pneumogastrique au niveau du cœur lui-même. Expérimentalement, Santenoise a toujours observé chez le chien une régulation du rythme cardiaque, une

diminution de la fréquence et une augmentation de l'amplitude de l'ondée systolique.

Nous l'avons indiqué déjà dans l'observation VI rapportée plus haut : l'injection de vagotonine diminue le nombre de pulsations à la minute.

Mais l'excitation du pneumogastrique par l'hormone pancréatique nous est apparue d'une façon vraiment cruciale chez cette femme atteinte de maladie de Bouveret, dont voici l'histoire :

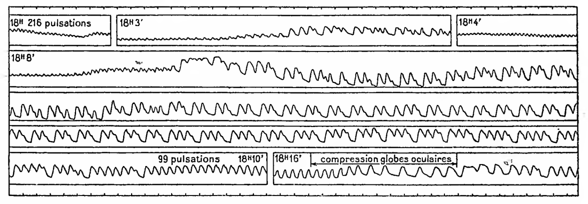
Le 25 avril 1931 Mme Es..., âgée d'une trentaine d'années, en observation à la clinique médicale pour tachycardie paroxystique essentielle, durant depuis deux ans environ, fait brusquement un accès suivant le type habituel. En général, ses crises durent de quarante-cinq à soixante minutes, et ne sont influencées par aucun traitement.

Donc, ce jour-là, à 17 h. 45, son cœur se met à battre brusquement à raison de 216 fois par minute ; dyspnée, palpitations, angoisse, transpiration. L'interne de garde alerté essaye en vain les manœuvres classiques : compression des globes oculaires, ingestion d'eau froide, inhalations de nitrite d'amyle, injection intraveineuse d'ouabaïne, etc.

A 18 h. 2, nous injectons 10 milligrammes de vagotonine, et à 18 h. 4 le pouls se ralentit brusquement ; il bat irrégulièrement pendant une minute, puis reprend sa fréquence 216.

Mais à 18 h. 8, nous assistons à un nouveau ralentissement, suivi presque aussitôt d'augmentation de l'amplitude systolique. Passant ensuite successivement par de courtes périodes de bigéminisme, trigéminisme,, etc., il est enfin tout à fait régulier à 18 h. 10, et ne bat plus que 99 fois par minute. Tous les signes subjectifs ont disparu.

Au total, cette crise n'a duré que vingt-cinq minutes et a cédé immédiatement à l'injection de vagotonine. Cette action hormonale, absolument indéniable, ne peut s'expliquer que par l'excitation du pneumogastrique, freinateur du cœur, inhibant instantanément l'activité déréglée du système sympathique.

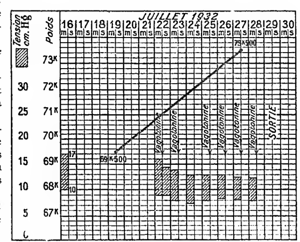


Extraits du sphygmogramme, montrant le retour à la normale de la fréquence cardiaque à la fin d'un accès de tachycardie paroxystique, sous l'influence de la vagotonine (fig. 1).

Dans un autre cas, chez une femme atteinte de myocardite rhumatismale ancienne, avec arythmie complète, nous avons pu de la même façon juguler une crise de tachycardie paroxystique et ramener la fréquence du pouls de 160 à 100, malgré le désordre profond du fonctionnement cardiaque. Les troubles du rythme ont persisté intégralement, seule la fréquence a été influencée ; ce qui montre bien le mécanisme d'action de la vagotonine.

Pour terminer cet exposé, nous rappellerons ce cas d'hyperépinéphrie amélioré par la vagotonine, dont nous avons déjà publié la très intéressante observation.

Il s'agit d'un homme âgé de trente-deux ans, ayant présenté brusquement, en janvier 1932, un état vertigineux brutal à la suite duquel s'est installée une diarrhée incoercible pendant quelques jours. Puis, sans cause apparente, malgré le repos et différents traitements, amaigrissement rapide et sans rémission ; enfin apparaissent des palpitations presque continuelles, du ballonnement abdominal après les repas, des troubles dyspeptiques gastro-intestinaux.



Évolution du poids et de la tension artérielle sous l'influence de la vagotonine dans un cas d'hyperépinéphrie (fig. 2).

En juillet 1932, on constate de la tachycardie, de l'éréthisme cardiaque, une hypertension légère : 17-10, une

inégalité pupillaire, la pupille droite étant en légère mydriase mais sans modifications des réflexes. Pas d'exophtalmie, pas d'augmentation de volume de la thyroïde, pas de tremblement.

On pose le diagnostic d'hyperépinéphrie par auto-intoxication intestinale, suivant le type décrit par Josué, et on soumet le malade à une cure de vagotonine : 20 milligrammes par jour.

En huit jours, la tension est tombée à 12,5-8,5, *le poids est passé de* 69kg,500 *à* 73kg,500, l'éréthisme a disparu, l'appétit et les forces renaissent. Sans vouloir attendre plus longtemps, le malade rentre chez lui, reprend son travail, complètement guéri, et se trouve encore aujourd'hui en parfaite santé.

Conclusions. — Quoique nous ne présentions pas dans le présent travail une étude systématique, ces quelques faits sont une preuve de l'action réelle de la vagotonine sur le système nerveux parasympathique.

Par ce mécanisme, cette hormone fait baisser la tension artérielle, d'abord immédiatement pendant deux ou trois heures, puis d'une façon plus durable. Tout le système vasculaire répond à son excitation, au niveau des tissus comme au niveau des organes, améliorant la circulation de ceux-ci et, partant, leur fonctionnement. Enfin, la vagotonine supprime l'excès d'activité du système sympathique qui peut se manifester au niveau du plexus cardiaque.

Elle semble ne pas agir sur les troubles de la conductibilité du myocarde, mais est d'un effet indiscutable sur certains déséquilibres de la fréquence du cœur.

L'EFFET HYPOGLYCÉMISANT DU BLEU DE MÉTHYLÈNE SUR L'INDIVIDU NORMAL ET SUR LE DIABÉTIQUE (1)

(Note préliminaire)

PAR

le Dr SESTILIO GABRIELLI

La faculté que la matière vivante possède de désintégrer les produits de la digestion des protides, des glucides et des lipides constitue sans aucun doute un des plus intéressants problèmes de la biochimie. On sait que ces produits, habituellement très stables, exigent pour être oxydés des températures élevées, et en général supérieures aux 37-38 degrés qui constituent l'ambiance thermique humaine. En conséquence, il faut admettre l'existence de conditions particulières aptes à accélérer la scission moléculaire.

D'après la théorie classique des oxydases (Bach, Chodat, Engler, Linossier), il existerait dans l'organisme vivant des substances qui auraient le pouvoir de fixer l'oxygène en formant un peroxyde ; celui-ci, activé par ce que l'on dénomme les peroxydases (enzymes ou catalyseurs non enzymatiques), donnerait de l'oxygène atomique, réussissant ainsi à oxyder des corps non oxydables par l'oxygène moléculaire.

Les oxydations intraorganiques seraient en sorte dépendantes d'un système appelé oxydases, composé des oxygénases — ou substances autoxydables — et des peroxydases, lesquelles activent les peroxydes, qui à leur tour donnent l'oxygène atomique.

Dans les organismes animaux, la théorie de Bach, Chodat et Engler rencontre des difficultés d'application inhérentes au fait du manque de formation de peroxydes, et en outre, et ceci d'après Wieland, également du fait que les différents enzymes seraient détruits par l'existence d'oxygène actif, circonstance qui, nous le savons, est facile à constater par l'expérience *in vitro*.

D'autre part, Waburg soutient que les surfaces cellulaires constituent un élément important, et même fondamental, dans les oxydations : un exemple à l'appui de cette thèse résiderait dans le fait que les oxydations sont inhibées par les narcotiques, qui par leur action déplacent la substance à oxyder.

Selon Waburg et Bertrand, le fer et le manganèse fonctionnent comme catalyseurs et prouvent

(1) Hôpitaux réunis de la ville de Venise (service de chirurgie du professeur David GIORDANO, sénateur).

précisément ce fait en démontrant que l'HCN et le CO, en s'alliant à ces métaux, arrêtent les oxydations.

Waburg est par conséquent enclin à admettre l'existence d'un catalyseur universel qui contient du fer, probablement de nature hématinique.

Mais cette théorie également n'a pas résisté à l'épreuve des faits, attendu que les oxydations ont un caractère entièrement spécifique, circonstance qui contraste pleinement avec ce qu'admet Waburg ; en outre il n'est pas possible de donner au fer l'énorme importance que lui attribue cet auteur, pour la raison que l'HCN rend également impuissantes les oxydations qui se forment indépendamment de la présence de ce métal.

Plus récemment encore, Waburg et ensuite le glycose aux produits terminaux de l'oxydation intraorganique.

Szent-Gyorgy a encore remarqué un fait très intéressant : si on supprime l'oxydation d'un tissu avec HCN, les procédés d'oxydation peuvent encore s'effectuer en un milieu privé d'oxygène, pourvu que l'on soit en présence du bleu de méthylène. Expérience dont les résultats sont pleinement établis par les observations de Sahlin (1925), Brooks, Geiger (1932), Hanzlik (1933) et Henrique, qui tous ont fait connaître l'action favorable du bleu de méthylène dans les intoxications par cyanure.

En Amérique, on a beaucoup discuté dans l'intention d'expliquer le mécanisme par lequel le bleu de méthylène agit comme protecteur efficace dans les intoxications par cyanures, sans arriver

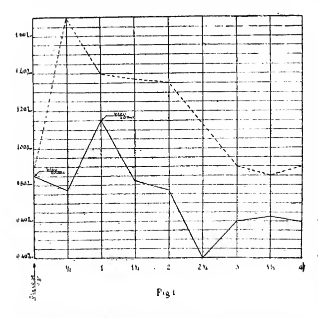


Fig 1

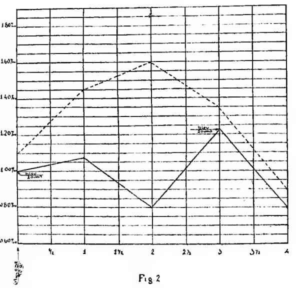


Fig 2

Thunberg, Hopkins et Ahlgren, ont émis la théorie de l'oxygénation par déshydrogénation, dont feraient partie un corps donneur d'hydrogène, un accepteur d'hydrogène, et enfin un catalyseur en mesure d'activer l'hydrogène du donneur. D'après cette théorie, dans l'oxydation intraorganique, l'accepteur d'hydrogène serait l'oxygène moléculaire fourni par le sang. Mais cette déshydrogénation peut avoir lieu également en un milieu privé d'oxygène, pourvu qu'on soit en présence d'un corps réductible. Parmi ces derniers je mentionne le pyrogallol, le pyrocatéol, la phénylhydrazine, le *m*-dinitrobenzol, et enfin, le bleu de méthylène avec lequel on obtient des déshydrogénations typiques. Wieland même, se servant du bleu de méthylène comme accepteur d'hydrogène, du noir de palladium comme catalyseur, a réussi à oxyder l'aldéhyde acétique jusqu'à CO^2 et H^2O ; puis, dans les mêmes conditions, il a également dégradé cependant à aucune conclusion certaine de la part de plusieurs expérimentateurs. Je crois que l'emploi du bleu de méthylène dans ces formes d'empoisonnement peut être authentique, en tenant compte des observations de Szent-Gyorgy, qui attribue au bleu de méthylène le pouvoir de faire continuer en l'absence d'oxygène les procédés d'oxydations inhibés par l'HCN.

Étant donnés les faits exposés ci-dessus, qui démontrent que le bleu de méthylène, en fonctionnant comme accepteur d'hydrogène, intervient dans les oxydations des corps ternaires, j'ai voulu essayer de voir si cette substance avait le pouvoir de modifier le taux glycémique de l'individu normal et du diabétique.

Les figures 1 et 2 se réfèrent à des sujets qui ne présentent pas de troubles dans la glycorégulation, ainsi qu'il résulte des courbes pointillées.

En administrant à jeun *per os* 50 grammes de glycose et en même temps en effectuant dans les veines une injection d'une solution à 1 p. 100 de bleu de méthylène, on observe que la courbe glycémique alimentaire subit (fig. 1) un abaissement d'une durée d'une demi-heure environ, auquel suit une augmentation de la glycémie qui touche « le sommet » au bout de la première heure, alors qu'on injecte une autre quantité de 20 centimètres cubes de la même solution de bleu de méthylène. Cette nouvelle dose provoque une chute de la glycémie ; à la cinquième demi-heure suivante on obtient le taux glycémique minimum (0,40 par 1 000) après lequel la courbe remonte, mais sans toutefois atteindre au terme de l'expérience la valeur glycémique calculée à jeun. Par l'effet de ces deux administrations de bleu de méthylène, la courbe alimentaire suit son cours avec des valeurs qui sont toutes notablement inférieures à celles de l'épreuve de contrôle.

Sur un deuxième sujet (fig. 2) j'ai vu encore apparaître l'effet hypoglycémisant du bleu de méthylène. La courbe glycémique se trouve sensiblement modifiée par l'action de cette substance, qui, après une légère augmentation du taux glycémique, en détermine un abaissement sensible. Ensuite la courbe remonte sans que l'on note l'établissement d'une grosse hyperglycémie que l'on observe tardivement, à la troisième heure, mais avec un sommet peu élevé. Une nouvelle piqûre de bleu pratiquée en ce moment provoque une rapide chute de la glycémie, qui, à la quatrième heure, est passablement descendue au-dessous de la valeur initiale.

Durant ces recherches, ni la glycosurie, ni aucun trouble hypoglycémique ne sont apparus. Les investigations effectuées jusqu'à ce moment permettent d'affirmer que le bleu de méthylène exerce une sensible action hypoglycémisante, puisqu'il abaisse d'une manière évidente toute la courbe glycémique-alimentaire, dont chacune des valeurs reste de 40 à 50 p. 100 au-dessous de celles des examens de contrôle.

La figure 3, que je rapporte ci-dessous, se réfère à un malade affecté d'une légère forme de diabète, ainsi qu'il est démontré par le cours de la courbe alimentaire marquée au pointillé, où l'on observe une hyperglycémie notable, ainsi qu'une grande lenteur dans la phase descendente. Dans ce cas également, deux piqûres de 20 centimètres cubes de la solution à 1 p. 100 de bleu de méthylène, effectuées à deux heures de distance, ont servi à modifier profondément l'épreuve de résistance.

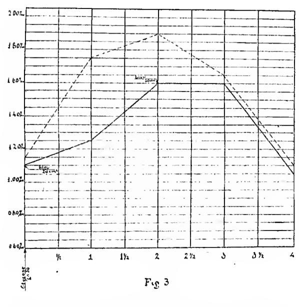


Fig 3

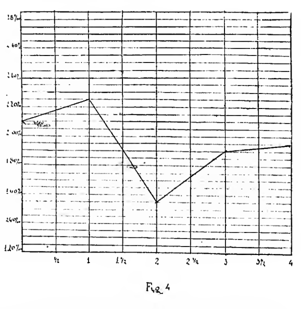


Fig 4

L'effet de la première injection de bleu, pratiquée immédiatement après l'administration par la bouche de 50 grammes de glycose, est particulièrement évident, d'autant plus qu'il présente les caractères d'une montée glycémique beaucoup moins rapide ; le sommet est en effet situé à une hauteur qui dépasse de 50 p. 100 celle qui a été calculée à jeun ; tandis que la courbe non modifiée par le bleu s'élève de 75 p. 100 au-dessus du taux initial.

La deuxième injection de bleu interrompt nettement cette phase ascendante, les valeurs restant invariables environ une heure durant, après quoi on constate une chute de la glycémie, ce qui permet de noter une condition hypoglycémique. Dans ce cas également, le bleu de méthylène a servi à

déterminer un abaissement sensible de toute la courbe glycémique alimentaire.

J'ai encore expérimenté les modifications de la glycémie alimentaire occasionnées par le bleu de méthylène sur un diabétique (fig. 4), qui présentait à jeun un taux glycémique de 1,90 par 1000, et très peu de tolérance pour le glycose alimentaire. Dans ce cas, ayant d'abord et plusieurs jours avant déterminé la courbe glycémique, j'ai commencé l'expérience en administrant 50 grammes de glycose par la bouche ; j'ai ensuite attendu qu'un certain degré d'hyperglycémie se stabilise, et à la première heure j'ai injecté 20 centimètres cubes de la solution habituelle de bleu de méthylène. Une dose identique fut répétée une heure et demie après. En sorte que, de cette façon, il m'a été possible d'observer que la première injection avait servi à tenir moins élevé le sommet à la courbe, et que la deuxième dose avait déterminé une très rapide chute du taux glycémique par lequel ce dernier s'approche, vers la quatrième heure, de la valeur calculée à jeun : circonstance qui, par contre, ne s'observe pas lorsque le bleu n'est pas injecté, ainsi qu'on peut le voir sur le graphique de contrôle.

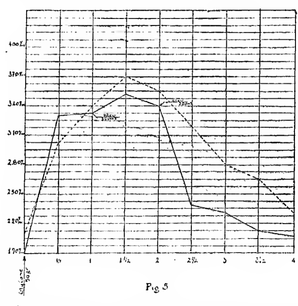


Fig 5

Un intérêt particulier est offert par les recherches effectuées sur un diabétique gravement atteint, qui, à jeun, présentait une glycémie de 2,10 par 1000, et une glycosurie de 38 par 1000, ainsi qu'une passable quantité d'acétone dans les urines. A ce malade j'ai injecté dans les veines, et à jeun, 50 centimètres cubes de bleu de méthylène à 1 p. 100 et ensuite j'ai prélevé des échantillons de sang pour la glycémie chaque demi-heure. Le graphique présenté à la figure 5 démontre que, après l'injection, on constate une légère augmentation de la glycémie de la durée d'une heure environ, à laquelle fait suite une intense hypoglycémie dont la limite inférieure est visible autour de 120 minutes : ensuite la courbe augmente sans cependant se reporter, dans les quatre heures, au niveau de la glycémie déterminée au début de l'expérience.

Par conséquent, le bleu de méthylène a la faculté de diminuer dans une mesure considérable (environ 20 p. 100) la glycémie de l'individu diabétique pour une durée dépassant quatre heures.

Sur un autre sujet diabétique, tenu à jeun durant neuf heures, j'ai voulu rechercher si, en diminuant la dose du bleu, on pouvait également obtenir l'effet hypoglycémisant : et j'ai pu constater (fig. 6) que l'injection de 10 centimètres cubes

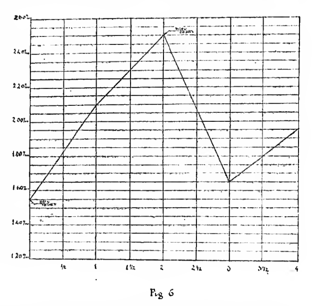


Fig 6

seulement de la solution à 1 p. 100 provoque une considérable augmentation de la glycémie ; mais si au bout d'un certain temps, qui dans notre cas fut de deux heures, on injecte encore une égale quantité de bleu, celle-ci développe une forte action hypoglycémisante dont la résultante est de ramener la glycémie vers le taux initial dans le laps de temps d'une heure environ. Ceci démontre que l'effet hypoglycémisant est en rapport avec la quantité de bleu injectée ; ces recherches préliminaires que j'ai effectuées m'ont permis de vérifier que, en général, pour obtenir d'une façon positive un passable effet hypoglycémisant, il est nécessaire d'introduire environ 0gr,003 de bleu par chaque kilogramme de poids.

Tous ces sujets ont bien toléré le bleu de méthylène en solution à 1 p. 100, même et malgré l'usage de doses élevées, grâce auxquelles on observe l'apparition fugace d'une coloration

bleue sur la peau du visage et des muqueuses.

Aucun symptôme subjectif n'a été noté : par contre, il a été constaté des variations du pouls et du rythme respiratoire, sur l'importance desquelles je me réserve de revenir dans une étude ultérieure.

Dans les urines, le bleu n'a jamais été totalement effacé. Avec l'usage de cette substance, et dans les doses ci-dessus indiquées, je n'ai pas constaté de sensibles élévations thermiques, qui n'ont jamais dépassé 5 dixièmes de degré.

Il est probable que l'effet hypoglycémisant du bleu de méthylène est en rapport avec les procédés d'oxydo-réduction qui sont propres à cette substance.

Si, théoriquement, on tient compte que pour oxyder le glycose à la même limite que l'oxyde le $CuSO^4$ en solution alcaline, il faudrait un poids à peu près décuple de bleu de méthylène, il résulte que la quantité de cette substance employée dans mes recherches suffit certainement à désagréger une minime partie seulement du glycose introduit *per os*.

Cependant, si l'on admet que l'hydrogène allié au bleu de méthylène peut facilement être abandonné en face de l'oxygène, phénomène qui se constate aussi *in vitro*, on s'explique alors comment par des oxydations et réductions alternées une quantité de bleu, même minime, est apte à capter un grand nombre de H-ions.

Dans ce système d'oxydo-réduction, le glycose fonctionnerait comme donneur d'hydrogène, le bleu de méthylène d'accepteur, et alors il faut admettre que le catalyseur, qui est en mesure d'activer l'hydrogène, existe dans l'organisme même : par conséquent il serait intéressant d'étudier si l'insuline, sur le mode d'action de laquelle on a jusqu'à présent certaines incertitudes, prend part au système d'oxydoréduction. Ceci comme hypothèse seulement, car la fonction du bleu de méthylène est loin d'être élucidée : cette substance, même *in vitro*, intervient d'une façon obscure dans la dégradation des corps ternaires ; par exemple, elle est réduite à l'état de leucobase seulement si la réaction s'accomplit à un certain et déterminé *p*H, circonstance qui, du reste, a été même observée pour le glutathion.

Dans le système d'oxydoréduction nous ne connaissons pas le mécanisme intérieur de l'activité de l'hydrogène et la part qui est due aux interfaces cellulaires, qui d'après Quastel (1926), en constituant des champs électriques d'une intensité différente, pourraient activer l'hydrogène en agissant sur la structure moléculaire du donneur. D'un autre côté, Clarke admet que l'oxydation résultant de la perte d'hydrogène est étroitement dépendante d'un échange d'électrons : de ce fait, dans l'oxydation il serait cédé, alors que dans la réduction, un électron serait acquis.

Par conséquent, un système d'oxydo-réduction aurait un potentiel déterminé dû à une tension électronique, expression de la plus grande ou plus petite faculté à céder un électron. Nerst donne une formule permettant de mesurer le potentiel d'oxydo-réduction.

Au point de vue biologique, il reste encore de nombreuses inconnues qui se réfèrent à l'action du bleu de méthylène sur les centres de la respiration, de la circulation et de la thermorégulation, et enfin sur la désagrégation des substances ternaires, et surtout de plusieurs corps du métabolisme intermédiaire. Et c'est pour cela qu'il est intéressant d'étudier *in vitro* et dans l'organisme vivant le pouvoir oxydo-réducteur du bleu de méthylène, et d'effectuer des investigations dans le but de s'assurer si cette substance, qui déjà, à l'instar de mes recherches, a démontré accélérer l'oxydation du glycose, a également le pouvoir de modifier les conditions acidosiques et, d'une façon particulière, les diverses formes de coma liées à ces mêmes causes acidosiques.

Je crois que mes recherches préliminaires, effectuées dans le but d'orientation, ont fourni des résultats dignes de relief.

Toutefois je reconnais que de telles investigations — à l'instar de celles qui ont été opérées par mes prédécesseurs — sont sujettes à critique. Il s'agit, en l'espèce, d'expliquer des phénomènes — pour la plupart inconnus — qui touchent à des arguments fondamentaux de physico-chimie et de biologie.

Les résultats que j'ai obtenus sont encore trop peu nombreux pour permettre d'en tirer des conclusions certaines, mais assez intéressants pour mériter d'être pris en considération.

Pour le moment, je me borne au fait d'avoir constaté et établi de simples circonstances qui valent à justifier une série ultérieure de recherches prudemment conduites.

Bibliographie.

BACH et CHODAT, *Ber. d. deutsch. Gessellsch.*, vol. XXXVI, XLI ; *Biochem. Zeitschr.*, vol. XXXI, XXXIII, XXXVIII, LX.

GEIGER, *Journ. Americ. A.*, 33, t. XCIX, 3 déc. 1932, p. 1944 ; t. C, nº 14, 8 avril 1933.

HAURLIK, *Journ. Americ. med. Assoc.*, 4 février 1933, p. 357.

MAUSFIELD CLARK, The determinations of hydrogen ions, William et Wilkin, Baltimore, 1920.

SAHLIN, *Skand. Arch. f. Physiologie*, t. XLVII, p. 289.

WABURG et BERTRAND, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, vol. XCII, 1914.

WIELAND, *Ber. d. deutsch. Gesellschaft.*, vol. XLVI, p. 3327.

MALADIE DE RECKLINGHAUSEN AVEC LÉSIONS OSSEUSES MULTIPLES

(Neurofibromatose)

PAR

Pr. MERKLEN et L. ISRAEL
(Clinique médicale A Strasbourg)

La neurofibromatose s'accompagne fréquemment de lésions osseuses. C'est à Adrian que revient le mérite d'avoir écrit le premier travail d'ensemble sur la question en 1901, avec 26 observations à l'appui ; leur nombre, depuis, s'est fort agrandi. En France, citons celles de Laignel-Lavastine et Frœhlicher, Regnard et Didier, A. Marie et Couvelaire, Lion et Gasne, Vedel et Puech, Babonneix, Touraine et Pollet. L'article de Puech (1) semble le plus documenté sur ce point.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans notre service un sujet atteint de *maladie de Recklinghausen neurofibromateuse* chez qui la multiplicité et la diffusion des *lésions osseuses* confèrent à l'ensemble une note spéciale.

Le nommé B. A..., âgé de soixante-douze ans, ancien rhumatisant, est admis à la Clinique médicale A le 11 septembre dernier pour gros œdèmes des membres inférieurs, dyspnée et cyanose.

A l'examen, tableau classique de l'asystolie avec gros cœur à pointe déviée vers la gauche et bruits extrêmement sourds ; râles de stase aux deux bases ; gros foie douloureux ; oligurie. A la radioscopie, large aorte athéromateuse.

Cette asystolie se calme sous l'effet du repos, du régime, de l'ouabaïne.

L'aspect du patient est celui d'un *acromégale fruste* : petite taille de $1^{m},45$, extrémités relativement développées (pieds longs marquant une pointure de 40 cm.), membres supérieurs descendant presque jusqu'aux genoux, crâne volumineux.

En outre, existence d'une maladie de Recklinghausen typique.

Le corps tout entier est parsemé de *névromes*, absolument indolores, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une noisette, de consistance ferme, sans adhérences aux plans profonds. Le chiffre en est considérable aux avant-bras, sur la paroi thoracique et à la face postérieure du cou. Ils se sont montrés vers trente ans et semblent avoir augmenté de quantité jusqu'à quarante ans, mais plus depuis lors.

Par ailleurs, *taches pigmentaires* de dimensions variables et à bords irréguliers sur la face postérieure de l'avant-bras droit, à l'épaule droite et à la face interne des cuisses.

Il existe de fortes *déformations thoraciques* et *vertébrales.*

(1) A. PUECH, Les manifestations osseuses dans la neurofibromatose (*Paris médical*, 12 décembre 1925, p. 502).

Thorax en demi-tonneau, évasé, à périmètre supérieur (axillaire) de 82 centimètres, à périmètre inférieur de 90 centimètres. Asymétrie avec diamètre antéro-postérieur gauche plus grand que le droit. Légère dépression du sternum. Cette malformation daterait de l'enfance, mais se serait exagérée vers trente-cinq ans.

Cypho-scoliose importante, remontant aussi au jeune âge, nettement plus accentuée depuis quelque temps. Aussi est-elle aujourd'hui moins bien tolérée qu'auparavant. A partir d'août dernier, douleur au niveau de la colonne dorsale lors de l'adossement. Le malade dit même avoir l'impression qu'une bosse se serait formée à l'endroit de cette douleur et que le développement en aurait été rapide. Et en effet la saillie est très nette.

La radio montre de son côté des lésions imprévues : raréfaction osseuse des six *premières dorsales* ; disparition pour ainsi dire complète du corps de la *septième* par ramollissement progressif.

Des examens radiologiques complémentaires ont été pratiqués.

Crâne : aplatissement de l'occipital avec léger élargissement de la selle turcique.

Jambes droite et gauche : raréfaction osseuse de la partie supérieure du tibia et du péroné avec calcification de l'artère tibiale antérieure.

Avant-bras droit : au radius, à la partie moyenne et près du bord interne, raréfaction ayant produit un foyer d'éclaircissement sous la couche corticale ; cette couche et le périoste sont épaissis presque de haut en bas, mais davantage à ce niveau au point d'y créer une véritable boursouflure osseuse. Au même endroit le foyer d'éclaircissement est réuni à la surface par un trait clair oblique ressemblant à un trait de fracture. Au cubitus, épaississement du périoste dans la partie moyenne et sur le bord externe.

Les altérations osseuses consistent donc en une déformation thoracique, une cypho-scoliose avec ramollissement vertébral, une atteinte légère des os du crâne, une raréfaction de certains os des membres et en particulier du radius droit. Sur ce dernier forte réaction périostée, avec un foyer d'éclaircissement sous-cortical et une bande claire de décalcification qui interrompt l'image osseuse à la manière d'un trait de fracture.

Calcémie normale : $0^{gr},090$ (Zorn).

Les lésions osseuses nous arrêteront seules.

Le malade a toujours connu ses déformations thoraciques et sa cypho-scoliose ; aussi semblent-elles bien remonter à l'enfance.

Ces déformations primitives se sont compliquées plus tard d'un ramollissement assez accusé pour avoir fait disparaître une vertèbre. Cette éventualité n'est pas exceptionnelle dans le Recklinghausen ; elle serait attribuable pour certains auteurs à une localisation des névromes au niveau des nerfs trophiques de l'os. Quoi qu'il en soit, les lésions vertébrales de notre sujet ne sauraient être reliées à une autre affection. Le mal de Pott est controuvé par la persistance du disque intervébral et par l'absence de tous symptômes habituels. L'idée de néoplasme n'a aucune raison d'être ici retenue. Celle de tumeur par névrome malin intrarachidien, quoique logique en cas de

Recklinghausen, peut s'exclure par suite de l'absence de douleurs radiculaires et d'autres signes neurologiques.

Si nous sommes autorisés à justifier par un ramollissement le tassement et la disparition de la septième dorsale, nous expliquons du même coup l'accentuation de la cypho-scoliose. Moins développé, ce processus a provoqué dans les os des avant-bras et des jambes une raréfaction diffuse. De plus, il y a eu raréfaction du radius droit en une zone localisée qui s'extériorise radiologiquement par un foyer d'éclaircissement ; suivant une règle connue, dans le voisinage de cette dernière se sont produites des réactions condensantes.

Les choses se sont passées, nous semble-t-il, comme si sur des dystrophies osseuses précoces s'étaient greffées des lésions nouvelles objectivées par de la raréfaction et du ramollissement. Ainsi chez notre malade les altérations osseuses se laisseraient-elles schématiser de la façon suivante :

a. **Dystrophies de l'enfance**, telles que déformations thoraciques et cypho-scoliose ;

b. **Dystrophies tardives** avec raréfactions osseuses généralisées et raréfaction localisée.

Ces données seraient vraisemblablement applicables à diverses observations du même ordre. Il faudrait faire rentrer dans les dystrophies de l'enfance l'absence de certains os, de même que l'atrophie ou l'hypertrophie d'un membre en rapport avec un état osseux anormal.

C'est le lieu de rappeler que Hoisnard, P. Marie et Couvelaire ont pu démontrer que dans les dystrophies acquises le tissu osseux présente une friabilité spéciale et une légèreté toute particulière, analogues à celles de l'ostéomalacie. L'examen histologique en apporterait sans doute la démonstration irréfutable ; mais il n'a jamais été pratiqué à notre connaissance. Tout en exagérant les lésions connues, le ramollissement extériorise aussi des lésions jusque-là latentes ou en crée même de nouvelles de toutes pièces. Lion et Gasne ont vu successivement apparaître, chez une malade de quarante-deux ans atteinte de maladie de Recklinghausen, une cypho-scoliose dorsale, puis un aplatissement de la face, enfin un autre aplatissement de la partie antérieure de la fosse iliaque. Puech a constaté l'installation d'une cypho-scoliose chez un malade de quarante ans, et chez un second de onze ans. Souques, Alajouanine et Lermoyez ont observé qu'en sept mois s'était constituée une cypho-scoliose très marquée chez une malade de onze ans, porteuse uniquement auparavant de déformations thoraciques.

D'autres auteurs ont signalé des fractures spontanées et des pseudarthroses à leur suite.

c. Ajoutons encore l'acromégalie, dont notre malade fournit un exemple fruste. Elle est loin de demeurer inconnue au cours de la maladie de Recklinghausen. A Mossé et Cavalié, qui ont observé un neurofibrome intrahypophysaire sans acromégalie, on peut opposer le cas de Louste, Cailliau et Darquier, qui ont vu chez leur sujet un Recklinghausen, une acromégalie et en même temps les signes classiques d'une tumeur intracranienne rétrochiasmatique avec polyurie ; ceux-ci étaient antérieurs d'un an à l'apparition des névromes périphériques.

S'il fallait une conclusion à cette observation, elle serait aisée à formuler. Comme la plupart des maladies chroniques, le Recklinghausen représente une maladie évolutive. Les premières étapes résident dans les manifestations de l'enfance, de longues rémissions laissant la situation en l'état. Plus tard éclatent de nouveaux phénomènes, des accidents de raréfection et de ramollissement osseux comme dans notre cas, qui eux-mêmes paraissent devoir être suivis d'une phase stationnaire. Il est très possible que dans la suite une nouvelle poussée vienne aggraver la situation.

Le calcium sanguin n'a pas été dosé, à notre connaissance, chez les neurofibromateux. Il nous a fourni le chiffre normal de $0^{gr},09$ par litre.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Paralysie de Volkmann. Résection diaphysaire antibrachiale.

Un cas de maladie de Volkmann est traité par résection de l'avant-bras (GAMIN, de Toulon, *Lyon chirurgical*, janvier-février 1934, p. 91). Immédiatement le résultat est excellent, mais, seize jours plus tard, les doigts se remettent en légère flexion, bien que l'opération ait été parfaitement calculée et correctement faite. Nové-Josserand, qui présente ce rapport, et Tavernier, qui a observé un cas analogue, pensent que, seules, les idées de Leriche expliquent la possibilité de récidives sous la dépendance de réflexes partis de l'artère malade.

Leriche insiste à nouveau sur la fréquence des lésions artérielles dans la maladie de Volkmann. Le fait certain pour lui est que la myosite rétractile ne joue aucun rôle dans la pathogénie de cette affection. Très souvent en effet le syndrome se constitue dans les délais les plus brefs, deux, trois jours ou même moins.

La lésion artérielle n'est pas toujours une rupture, mais souvent une simple contusion par le fragment supérieur dans les fractures sus-condyliennes. Dans un cas récent, Leriche a pu saisir la lésion sur le fait. Suivant les cas, il conseille une sympathectomie ou une résection artérielle.

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LE PANCRÉAS EN 1934

PAR

J. CAROLI
Chef de clinique à la Faculté.

Nous devons seulement résumer les principaux travaux parus en France et à l'étranger pendant les deux dernières années, qui viennent compléter les monographies fondamentales de P. Brocq sur les pancréatites aiguës chirurgicales (Masson, 1926) et sur les pancréatites chroniques (rapport au XXXIXe Congrès français de chirurgie, 6 au 11 octobre 1930, de Charles Oberling et M. Guérin : Cancer du pancréas ; Gaston Doin, 1931) ; de J. Ockynzyc et L. Aurousseau sur la Tactique opératoire du pancréas et de la rate (Gaston Doin, 1933).

Notre sujet ne comporte ni l'étude du diabète pancréatique et de l'insuline, ni celle des états d'hypoglycémie qui font l'objet d'autres revues générales sous la direction de M. le professeur Rathery. Et pour nous limiter, nous envisagerons successivement, dans un certain nombre de chapitres d'ensemble, les données nouvelles recueillies dans la littérature concernant :

a. Certaines anomalies pancréatiques ;

b. Les pancréatites aiguës, et en particulier la pancréatite œdémateuse (manifestations anatomo-cliniques et diagnostic biologique) ;

c. Les pancréatites chroniques (symptomatologie, et en particulier ses rapports avec l'ictère) ;

d. En dernier lieu nous étudierons différentes contributions au diagnostic radiologique des maladies du pancréas.

Anomalies pancréatiques et leurs manifestations pathologiques.

Nous en étudierons deux principalement : le pancréas accessoire et le pancréas annulaire

Le **pancréas accessoire** a été l'objet d'un travail d'ensemble très complet de Giuseppe Bolognesi (*Arch. des Mal. de l'appareil digestif et des mal. de la nutrition*, juillet 1933, t. XXIII, p. 708 à 745).

Les principales données concernant le pancréas accessoire peuvent, d'après cet article, être résumées de la manière suivante :

On sait qu'on appelle pancréas accessoire ou aberrant, une formation autonome de siège variable constituée par des tissus pancréatiques indépendants du pancréas principal qui est normal quant à son siège anatomique. Fréquents du point de vue anatomique, puisqu'on en rencontre 1 sur 60 sujets environ, les pancréas accessoires donnant lieu à des manifestations cliniques sont rares, puisqu'il n'en existe guère plus d'une centaine d'observations (Fumagali). Plus fréquents entre trente et quarante ans, dans le sexe masculin, ils peuvent toutefois réaliser chez le nourrisson le même tableau que la sténose congénitale du pylore.

Leurs sièges sont très variables, puisqu'on peut rencontrer des pancréas accessoires dans les diverticules de Meckel, le cholédoque, le hile de la rate et les différents mésos de l'abdomen.

Mais les plus intéressants sont ceux qui affectent le tractus digestif ; ils siègent surtout au niveau du pylore et de la région juxtapylorique, puis vient le duodénum et enfin le jéjunum et l'iléum. Les pancréas accessoires, à ce niveau, se présentent sous forme d'une petite tumeur atteignant au maximum les dimensions d'une noix, de consistance plutôt dure et qui se développe, en général, dans la sous-muqueuse, plus rarement dans la musculeuse et sous le péritoine. Histologiquement, ils se présentent comme un tissu pancréatique souvent incomplet, car, soit les canaux, soit les acini, soit les îlots, peuvent faire défaut.

Leur signification pathogénique peut être interprétée soit comme à un retour ancestral (chez les cyclostomes par exemple, le pancréas est inclus dans la paroi intestinale), soit comme un défaut de fusion des divers bourgeons du pancréas.

Cette anomalie tératologique se manifeste en clinique en raison surtout des modifications pathologiques dont elle est le siège : inflammation aiguë ou chronique, dégénérescence bénigne ou maligne. D'autre part, les pancréas accessoires sont susceptibles d'ulcérer la muqueuse intestinale, non seulement en raison d'une irritation mécanique, mais sans doute aussi par l'intermédiaire d'une irritation chimique et de la sécrétion glandulaire ectopique.

Ces considérations expliquent que, en pratique, les diagnostics les plus divers puissent être portés : ulcère gastrique ou duodénal, sténose pylorique congénitale ou acquise, cancer du pylore, occlusion intestinale, la radiologie est d'ailleurs incapable d'apporter des renseignements importants sur l'étiologie de ces différents syndromes. Le diagnotic opératoire présente, lui-même, de sérieuses difficultés ; avant l'examen histologique, seule la coloration gris rosé d'une petite tumeur lobulée peut faire soupçonner le pancréas accessoire.

Un point intéressant, au point de vue du traitement, est l'insuffisance, pour faire cesser les troubles, même dans les formes sténosantes, de la gastro-entérostomie ; l'excision de la tumeur est, dans la plupart des cas, le traitement de choix, car elle présente une action nocive qui lui est propre.

Signalons, pour terminer, des observations récentes qui sont venues compléter la documentation de G. Bolognesi.

M. Ockynzyc publie deux observations de **pancréas aberrant** (*Soc. de chirurgie*, 23 nov. 1932) ; le premier, pris pour une cholécystite lithiasique, avait l'aspect d'une petite plaque indurée sur la face intérieure de la première portion du duodénum ;

le deuxième fut découvert sur le jéjunum à l'occasion d'une gastrectomie pour ulcère ;

Wilmoth (*Soc. de chirurgie*, 30 nov. 1932) en découvre un nouveau cas dans les mêmes circonstances ;

Tanasesco et Barbilian (*Soc. de chirurgie*, 14 déc. 1932) découvre un pancréas accessoire ayant déterminé une sténose pseudo-ulcéreuse du pylore ;

L'observation de Vertheimer (de Lyon), présentée par Ockynzyc (*Soc. de chirurgie*, 8 févr. 1933), est particulièrement intéressante, puisque le pancréas accessoire, situé sur la face antérieure de l'estomac, avait déterminé des gastrorragies graves qui nécessitèrent une transfusion.

Le **pancréas annulaire** est un autre vice anatomique relativement peu étudié et capable d'entraîner des complications digestives nécessitant l'intervention chirurgicale. J.-B. McNaught en a rassemblé 40 cas dans la littérature auxquels il ajoute sa contribution personnelle d'une nouvelle observation (*Am. Journ. of medical sciences*, t. CLXXXV, p. 249-260, 1933).

Le pancréas annulaire se présente sous la forme d'une véritable bague glandulaire enserrant la portion descendante du duodénum en son milieu. Cet anneau est lié à un vice de développement du pancréas ventral qui contourne D_2 au lieu de se coucher derrière le pancréas dorsal pour le doubler. Cet état anatomique entraîne donc des symptômes de sténose intestinale haute capable d'entraîner la mort. Dans tous les cas où l'intervention a été pratiquée, la gastro-entérostomie a été l'opération de choix.

Il est remarquable de constater que, plus fréquents chez l'homme que chez la femme, les signes de sténose par pancréas annulaire peuvent ne se révéler que très tardivement (soixante-quatorze ans dans une observation de Smetana), c'est que des facteurs surajoutés, cause de pancréatite chronique ou de périduodénite, viennent se combiner pour entraîner l'éclosion des manifestations cliniques.

Tumeurs malignes du pancréas.

Peu d'études importantes ont été consacrées à ce sujet depuis le travail complet d'Oberling déjà cité. Cependant H. Mondor, P. Gautier-Villard et A. Sicard (in *Presse médicale*, 29 juillet 1933, n° 60, p. 1201 à 1205) ont apporté une importante contribution à l'étude du **sarcome du pancréas**.

Les auteurs rappellent que la notion suivante doit être toujours présente à l'esprit du chirurgien, à savoir qu'un kyste du pancréas, même s'il a les contours les plus lisses, peut néanmoins être un sarcome et que seul l'examen histologique, comme dans le cas personnel qu'ils rapportent, peut révéler la malignité de la tumeur. Il s'agit néanmoins d'une lésion exceptionnelle qui apparaît à tout âge, mais souvent chez des sujets plus jeunes que l'épithélioma. Son aspect est le plus souvent celui d'un kyste, généralement énorme, et contenant un liquide hématique. Mais il existe aussi des sarcomes solides fuso-cellulaires.

Les sarcomes du pancréas prennent leur origine de la charpente conjonctive de la glande ou bien au niveau d'un kyste pré-existant. Les signes subjectifs : douleurs, phénomènes dyspeptiques ou ictères, sont inconstants ; un seul signe est essentiel : la tumeur. Ses caractères sont les mêmes que ceux des kystes du pancréas, mais avec cette différence que souvent les douleurs sont plus marquées, que la tumeur augmente plus rapidement de volume et qu'au cours d'une évolution accélérée l'amaigrissement est considérable. Quant à l'ascite, c'est un signe inconstant mais de grande valeur. Nous reviendrons plus loin sur l'intérêt des signes radiologiques particulièrement bien exposés dans l'article de Mondor et de ses collaborateurs. L'extirpation totale apparaît comme le seul procédé chirurgical logique dans le traitement des sarcomes du pancréas.

Citons sur le même sujet la communication de Charles Grandclaude, Lambert et Driessens (*Société anatomique* du 6 avril 1933) sur un cas d'angiomyosarcome du pancréas. Cette variété histologique mérite, d'après ces auteurs, de prendre place à côté des autres types précédemment décrits : lymphosarcomes, les plus fréquents, sarcomes fuso-cellulaires et angio-sarcomes, les plus rares.

Pour ce qui est de l'**épithélioma du pancréas**, mis à part les nombreuses communications sur les cancers langerhansiens que nous n'avons pas à relater dans cette revue et les communications relatives à la séméiologie radiologique des épithéliomas pancréatiques, on ne relève que des observations isolées remarquables par le caractère insolite de la symptomatologie : surtout cancers pancréatiques latents révélés par une métastase inusitée.

C'est ainsi que Plasil et Germain (de Toulon) relatent un cas où les métastases mésentériques avec légère réaction ascitique citrine furent la première manifestation d'un cancer acineux diffus du pancréas. Dans le sang circulant, les auteurs ont trouvé de grandes cellules paraissant témoigner d'une réaction médullaire d'un foyer métastatique osseux.

J. Troisier, M. Bariéty et P. Gabriel relatent une observation de cancer de la tête du pancréas sans ictère, mais avec des hématémèses répétées, les hémorragies digestives ressortissant au mécanisme de l'hypertension portale par obstruction néoplasique presque complète de la veine porte (*Soc. méd. des hôp.*, 23 févr. 1934).

Dans un cas de Vires, Rimbaud et Ravoire (*Soc. des sciences méd. de Montpellier et du Languedoc*, mars 1933) un malade emporté dans le coma en trois jours fut trouvé porteur d'une métastase cérébelleuse et d'un cancer latent du pancréas.

Benhamou (*Ann. de méd.*, 30, 421-423, 1931) avait consacré un important article aux formes de métastase pancréatique révélatrices du néoplasme latent : cancer du poumon, simulant une néoplasie pulmonaire primitive, métastase dans les reins, la

peau, les muscles et le système nerveux central. C'est parfois l'examen histologique seul, possible par biopsie dans les cas de métastase cutanée, qui permet de soupçonner le point de départ véritable.

Pancréatites aiguës.

Le nombre de mémoires consacrés à l'étude des pancréatites aiguës est considérable. Parmi les points les plus intéressants qui ont été étudiés à leur sujet, nous envisagerons seulement la pancréatite œdémateuse, la valeur diagnostique des signes biologiques et les discussions concernant le traitement.

La **pancréatite œdémateuse** fut individualisée en 1912 par Zoepfel sous le nom d'œdème aigu du pancréas. P. Brocq (*loc. cit.*), consacre à ce sujet (p. 24 et 25) un chapitre qui résume les principaux caractère de l'affection. Depuis lors, de très nombreuses observations ont été publiées; elles sont réunies, au nombre de quarante-deux, dans l'excellente thèse de Roger Couvelaire (*Thèse de Paris*, 1933, Lefrançois éditeur).

Les pancréatites œdémateuses avaient été, d'autre part, l'objet d'un article de J. Leveuf (*Rev. critique de pathologie et de thérapeutique*, 1932).

Rien dans la symptomatologie ne paraît permettre de distinguer cette forme anatomique particulière de la pancréatite aiguë hémorragique classique. On retrouve la même douleur abdominale atroce s'installant soit d'une manière brusque, soit d'une façon progressive, souvent influencée par les repas, affectant les irradiations dans le dos et dans l'hypocondre gauche particulières aux affections pancréatiques. Dans la règle, les signes douloureux s'accompagnent d'un état général alarmant avec pâleur du visage, refroidissement des extrémités, cyanose des lèvres, mais il n'est pas rare d'observer un ralentissement remarquable du pouls. L'état de la paroi abdominale est variable; tantôt elle est simplement sensible à la palpation, d'autres fois elle est météorisée. Si, enfin, on peut observer une certaine défense musculaire, il n'est vraiment pas rare (17 cas sur 41) de constater une contracture vraie, avec ventre de bois, qui semble peut-être plus fréquente au cours de la pancréatite œdémateuse qu'au cours des autres formes de pancréatite aiguë.

On comprend que, dans ces conditions, si dans certains cas le diagnostic exact peut être soupçonné cliniquement, plus souvent peut-être on opère, pensant trouver une péritonite par perforation, ou d'autres fois la symptomatologie chez un lithiasique ancien est confondue avec celle d'une colique hépatique particulièrement violente.

Nous verrons plus loin si, en pleine phase aiguë, au moment du drame péritonéal, on peut, d'après les auteurs, tirer des arguments valables des épreuves biologiques. Mais le diagnostic anatomique précis de pancréatite œdémateuse ne peut être fait qu'à l'intervention. Encore est-il possible, quand les lésions sont légères, de méconnaître, comme dans un cas de Couvelaire, l'origine pancréatique d'un œdème léger du petit épiploon avec épanchement péritonéal infime et pâleur extrême du fond de l'arrière-cavité épiploïque.

Dans les cas intenses l'aspect, à l'ouverture de l'abdomen, est au contraire tout à fait caractéristique. Dans les gravures de la thèse de Couvelaire on voit que les mésos, aussi bien le mésocôlon que le mésentère, sont infiltrés par des bulles d'œdème de dimensions variables qui décollent les feuillets épiploïques de leur soulèvement translucide comme si on avait poussé à la seringue une série d'injections en des points juxtaposés. Tantôt seul le petit épiploon est atteint, plus souvent l'œdème diffuse au mésocôlon ascendant, au mésentère libre, aux ligaments gastro-coliques, aux ligaments spléno-pancréatiques, à l'angle duodéno-jéjunal. D'autres fois les mésos sont indemnes et l'œdème est localisé soit aux tissus mêmes de la glande, en général au niveau de la tête, ou bien il est pré-pancréatique, soulevant le feuillet postérieur de l'arrière-cavité des épiploons. Son aspect est variable, transparent, opaque, gélatineux, quelquefois verdâtre et teinté par la bile.

Au niveau du pancréas, la lésion la plus fréquente est une augmentation du volume avec consistance souvent plus dure ; dans la cavité péritonéale on trouve dans plus de la moitié des cas un épanchement d'abondance variable, souvent teinté par le sang. Mais l'œdème aigu pancréatique reste rarement pur. Dans 7 cas sur 42, il existait soit de petites suffusions hémorragiques, soit de vrais placards glandulaires. Dans 11 cas il y avait stéato-nécrose, discrète ou très apparente. Disons tout de suite que l'histologie, qui a pu être étudiée grâce à des biopsies immédiates, montre que les lésions ne consistent pas ici seulement en des phénomènes d'œdème interacineux, mais qu'elles s'accompagnent d'altérations profondes des cellules glandulaires.

Ces faits anatomiques amènent à discuter la place qu'il convient de réserver à la pancréatite œdémateuse dans le cadre des pancréatites aiguës. Zoepfel considère cet œdème aigu comme le premier stade d'une nécrose aiguë du pancréas dont le complet développement est jugulé par l'intervention. Les quatre malades opérés par cet auteur avaient en effet guéri sans complications.

Mais Robert Soupault en particulier (*Paris médical*, 2 avril 1932, p. 507-509) n'accepte pas cette théorie de l'œdème considéré comme une lésion de début. Si, dans certains cas, les lésions d'hémorragie ou de nécrose sont associées, dans d'autres l'affection, même dans les cas mortels, évolue d'un bout à l'autre sans modifier sa physionomie anatomique, et il semble donc qu'il est préférable de considérer cette affection comme une pancréatite aiguë avec œdème plutôt que comme un œdème aigu du pancréas.

Il est cependant intéressant de noter que cette forme nouvelle de pancréatite ne mérite pas seule-

ment d'être connue des chirurgiens en raison de sa découverte possible lors d'une laparatomie, mais surtout en raison d'une certaine bénignité du pronostic, puisque Couvelaire, sur les 42 cas qu'il rapporte, n'en connaît que 7 mortels, soit 17 p. 100, ce qui est très nettement inférieur aux chiffres donnés pas P. Brocq pour les statistiques d'ensemble des pancréatites aiguës opérées : 78 p. 100 de mort avant 1910, et 68 p. 100 après 1910.

Les formes curables se sont résolues soit rapidement, soit lentement et péniblement, mais, d'autres fois, incomplètement, ayant pu présenter l'évolution d'un pseudo-kyste comme dans un cas de Laduron cu une fistule comme dans l'observation de Banzet.

L'étiologie comporte peut-être aussi certains éléments de différenciation avec les autres pancréatites aiguës. Si l'influence du sexe paraît nulle, si l'âge de fréquence maxima reste entre trente et cinquante ans, on trouve que l'origine biliaire et lithiasique des formes œdémateuses est vraiment moins fréquente que dans les formes hémorragiques ou nécrosantes. Contrairement à la pensée primitivement exprimée par Zoepfel, Couvelaire ne trouve que 38 p. 100 de vésicules biliaires calculeuses au cours des pancréatites œdémateuses, 2 fois sur 42 la vésicule biliaire était inflammée sans être calculeuse, 7 fois les chirurgiens ont noté que la vésicule était surdistendue, comme prête à éclater, mais 14 fois, il n'existait aucune lésion apparente des voies biliaires.

Couvelaire insiste également sur la variabilité de la détermination expérimentale de l'œdème aigu du pancréas qui a pu être réalisé par divers auteurs chez le chien : 1° par infection de la vésicule ; 2° par injection de bile dans le canal de Wirsung ; 3° par excitation du pneumogastrique obtenue par injection intramusculaire d'acétine coline ; 4° par stase veineuse pancréatique et péripancréatique, et 5° peut-être, par anaphylaxie locale lorsque l'injection déclenchante est directement poussée dans les vaisseaux pancréatiques d'un animal préalablement sensibilisé.

Intérêt des examens biologiques dans le diagnostic des pancréatites aiguës. — Nous avons l'impression qu'en pratique ces épreuves de diagnostic complémentaire sont négligées en France. Il y a certainement là une discordance avec ce qu'on observe dans les pays étrangers, surtout dans les pays de langue allemande. Chez nous, on relève un grand scepticisme à l'égard des méthodes de laboratoire à utiliser dans des cas où l'urgence ne semble permettre qu'une décision rapide basée sur des arguments cliniques.

Le laboratoire, dit Leveuf, est impuissant à déceler les troubles légers ou partiels de la fonction pancréatique. Couvelaire paraît trouver que les recherches de laboratoire ont une valeur plus théorique que pratique et parfois une opportunité douteuse, et pourtant, dans sa thèse, il relate, à propos d'un cas de pancréatite œdémateuse, une évolution caractéristique d'une brutale poussée hyperglycémique avec glycosurie rétrocédant rapidement par la suite.

Certes, l'état dans lequel se trouvent les sujets interdit dans un grand nombre de cas l'étude de l'hyperglycémie provoquée après ingestion d'hydrate de carbone. Mais l'appréciation rapide et facile du taux de la *glycémie*, quand il ne s'agit pas d'un sujet antérieurement diabétique, fournit un appoint très précieux pour le diagnostic.

C'est ce que note Calzavaro (Valeur de l'hyperglycémie pour le diagnostic de la nécrose pancréatique. *Arch. italiennes des mal. de l'app. dig.*, p. 283-291, 1932). De même Sotgiu (*Fisiologica et med.*, 540-555, 1932) étudie le comportement de la glycémie dans la pancréatite aiguë hémorragique et attribue l'augmentation du taux du sucre sanguin à la neutralisation de l'insuline par la trypsine. P. Brocq et Varengo (*Soc. de chirurgie*, 1934) trouvent de l'hyperglycémie dans 9 sur 10 des cas, plus constante, d'après ces auteurs, que toutes les autres recherches de laboratoire. Quant à la glycosurie, elle est rarement rencontrée dans la pancréatite aiguë, parce qu'il y a probablement relèvement du seuil du glucose. Une seule cause d'erreur à retenir est la possibilité de diabète fréquemment rencontré dans les antécédents des malades frappés de pancréatite aiguë. P. Brocq et Varengo attachent au taux d'hyperglycémie une valeur pronostique : l'évolution est d'autant plus grave que la glycémie est plus élevée ; les dosages ultérieurs permettraient de suivre l'évolution des troubles du métabolisme hydrocarboné et de préciser les indications de l'insulinothérapie.

Ni la recherche de l'*amylase* sanguine et urinaire, ni la recherche de la *lipase* dans le sérum des malades ne devraient être négligées.

Si on étudie, en effet, le comportement du pouvoir diastasique des urines et du sang, on trouve déjà des résultats très intéressants au cours des pancréatites expérimentales. G. Sotgiu (Comportement de la diastase au cours de la pancréatite expérimentale. *Fisiolog. et med.*, t. III, p. 525-529, 1932) trouve sur 25 cas de pancréatite provoquée chez le chien par différents procédés, en utilisant la méthode de Wolgemuth, de 200 à 1 000 unités dans le sang au lieu de 100 unités, ce qui est le taux normal. Moins sûre, d'après cet auteur, est la recherche dans l'urine.

Ces résultats sont confirmés par Branisteanu et André Boutroux dans les *Arch. des mal. de l'app. dig.*, p. 741-755, 1933, où ces auteurs signalent en outre que l'augmentation du pouvoir diastasique n'a pas de valeur lorsque la carotide est atteinte.

Il semble qu'on doive également attacher un certain intérêt à la recherche de la *lipase* dans le sérum sanguin et à l'appréciation, d'après la méthode de Ronna et Michaelis, du pouvoir atoxil résistant de ce ferment. Rappelons à ce propos le mémoire de Chiray, Berdet et Taschner (*Arch. des mal. de l'app. dig. et des mal. de la nutrition*, 1931) sur la « lipase pancréatique du sérum sanguin ». Les auteurs, grâce

à un procédé personnel, purement chimique, qu'ils préfèrent à la méthode stalagmométrique de Ronna, ont pu doser dans le sérum une lipase dédoublant l'huile d'olive dont l'origine pancréatique leur paraît devoir être admise parce qu'elle apparaît après injection de sécrétine, de piloearpine, qu'elle est aetivée par l'albumine et les sels biliaires et se montre dans le sérum d'un chien dont les canaux excréteurs sont liés.

Schmidt (in *Arch. Klin. f. Chir.*, t. CLXXIV, p. 510-524, 1932) relève dans 10 cas de nécrose aiguë du pancréas une augmentation de la lipase, mais la résistance à l'atoxil ne lui permet pas de juger de la gravité de l'affection.

F. Bernard (*Klin. Woch.*, p. 221-224, 11 févr. 1933) trouve une augmentation de la lipase atoxil-résistante dans le sérum sanguin de 16 affections aiguës du pancréas. Mais si le dosage de la lipase a une véritable valeur diagnostique, il ne peut pas renseigner sur la gravité de la maladie. L'analyse comparée des faits montre que l'amylase disparaît plus vite des urines que ne s'abaisse le pouvoir lipasique du sang. Il y a des cas cependant, où les deux méthodes sont en défaut, mais entre elles deux c'est l'augmentation du pouvoir lipasique qui paraît la plus fréquente. Il faut, d'autre part, signaler qu'on trouve une augmentation de la lipase atoxil-résistante au cours du goitre, du diabète sucré, de l'anémie pernicieuse, de l'hypertrophie de la prostate, du caneer, ce qui diminue l'intérêt diagnostique de la méthode dans les affections aiguës ou chroniques du pancréas. Bauer Albertin (Diagnostic par les ferments pancréatiques. *Arch. Klin. Chir.*, t. CLXXII, p. 743-754, 1933) conclut d'une importante étude que l'épreuve de la lipase d'après Ronna doit être préférée à celle de Wolgemuth.

N. Guleke (*Münch. med. Woch.*, 1933, I, p. 835-839), Garry (*Arch. Klin. Chir.*, CLXXIV, p. 378-396, 1933) aboutissent à des conclusions analogues sur la valeur diagnostique des épreuves biologiques pour le diagnostic clinique extemporané des pancréatites aiguës.

Considérations thérapeutiques sur le traitement des pancréatites aiguës. — Malgré les nombreux travaux consacrés à ce sujet, l'accord est loin d'être fait sur le traitement des pancréatites aiguës, et le débat en particulier reste ouvert entre les *interventionnistes* et les *abstentionnistes*.

L'enseignement de la majorité des auteurs français est nettement en faveur de l'intervention d'urgence et systématique. Ockynzyc (*loc. cit.*, p. 58) insiste sur la néeessité de faire vite. On n'attendra pas, dit cet auteur, comme Dreesemann, que le pouls soit au-dessous de 100 ; on n'attendra pas, comme Polya, que la tumeur pancréatique soit constituée. L'auteur rappelle ensuite la statistique de Leriche et Arnaud où 96 cas opérés ont donné 25 guérisons, mais où les cas d'abstention ont tous été suivis de mort. « La précocité, je dirai même la hâte de l'intervention est, sauf dans les cas foudroyants, un gage de succès; faire vite paraît bien devoir être la première préoccupation du chirurgien et le premier élément de sa tactique. »

Cependant, un certain nombre d'auteurs, surtout à l'étranger, mais quelques-uns même en France, se déclarent partisans du traitement conservateur, non seulement dans les formes simples œdémateuses, mais également dans la pancréatite hémorragique. C'est ainsi que Marcus (*Berliner Gesel. f. Chir.*, Sitz V, 16 nov. 1931, in *Klin. Woch.*, 20 fév. 1932, n° 8, p. 545) recommande un traitement conservateur à l'extrême, et il n'estime pas nécessaire l'opération précoce. Borchart estime l'intervention inutile pour les cas légers et dit qu'elle ne donne pas de résultats dans les eas graves. Desjaeques (de Lyon), à propos de einq observations opérées précocement et suivies de mort dans le service de son maître Bérard, émet des doutes sur l'efficacité de l'acte chirurgical en cas de pancréatite hémorragique (*Rev. de chir.*, janv. 1932).

Dans la thèse de Couvelaire, on trouve à propos des formes œdémateuses un certain nombre d'observations où l'efficacité de l'acte opératoire n'est pas démontrée. Tuffier n'écrivait-il pas déjà : « La lésion a guéri, je ne dirai pas *grâce*, mais *malgré* mon intervention ». Un autre malade de Moulonguet guérit lentement et ineomplètement, sans que l'aete chirurgical ait semblé à l'auteur jouer le moindre rôle Mais, comme le fait remarquer Leveuf (*loc. cit.*), aucun chirurgien n'a eu le courage, sinon l'audace réfléchie, de refermer purement et simplement le ventre après avoir constaté l'existence de l'œdème du pancréas. D'autre part, il est certainement préférable, en cas de doute, d'opérer pour une pancréatite, que d'abandonner, à son évolution spontanée une perforation gastrique dont la symptomatologie peut être entièrement comparable.

Ictère catarrhal et pancréatite.

Le rôle du pancréas dans la pathogénie de l'ictère catarrhal a fait récemment l'objet de plusieurs communications ou mémoires. Ces travaux font suite à ceux de P. Carnot, O. Weill, Deloch, Carrier, Chiray et Lebon, Lebon et Maire.

Lœper et Soulié (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 19 février 1932, p. 308 à 317) apportent une série d'observations qui militent en faveur de la participation du pancréas au syndrome de l'ictère catarrhal ; grâce au tubage duodénal que les auteurs ont utilisé en série chez 7 malades, ils ont pu mettre en évidence une diminution considérable de la lipase ; celle-ci remonte rapidement deux ou trois jours avant la polyurie critique, en même temps la bile réapparaît dans le liquide duodénal.

Les auteurs ne concluent néanmoins pas à l'oblitération cholédocienne par le gonflement pancréatique comme mécanisme certain de la rétention biliaire; ils se contentent d'apporter la preuve d'une

pancréatite associée à l'hépatite au cours de l'ictère catarrhal.

J. Lebon et Loubeyre (d'Alger) (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 17 juin 1932, p. 1037-1040) apportent l'observation d'un ictère catarrhal typique au cours duquel le syndrome de rétention biliaire se compliqua d'une insuffisance pancréatique externe confirmée à plusieurs reprises par l'examen du liquide duodénal. Secondairement à cet ictère, apparut un diabète sucré que les auteurs rattachant aux lésions pancréatiques. Cependant ils ne concluent pas non plus au rôle occlusif de la pancréatite dans la pathogénie de l'ictère, en raison de la bile retirée en certaine quantité à chaque tubage duodénal.

Leur observation met en évidence un fait nouveau, qui est la persistance d'une insuffisance pancréatique après la guérison clinique de l'ictère infectieux. Cette évolution vers la chronicité de la pancréatite s'est révélée non seulement par l'insuffisance de la sécrétion exocrine, mais encore sans doute par l'évolution ultérieure du diabète.

V. Pavel, I. Florian et I. Radvan (*Bull. et Mém de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 16 décembre 1932, n° 33, p. 1667-1677) ont examiné l'état du pancréas dans 17 cas d'ictère infectieux bénin, en cherchant l'activité lipasique dans la sécrétion provoquée et la diastase urinaire au moyen de la méthode de Wolgemuth. Dans 15 cas, sur 17 examinés, ils ont trouvé une déficience fonctionnelle du pancréas.

Ces auteurs pensent que les altérations anatomiques du pancréas sont la raison des troubles du métabolisme hydrocarboné que l'on observe dans le cours de ce syndrome, ainsi que de certaines séquelles: retentissements dyspeptiques ou troubles de la nutrition, qu'on peut voir à sa suite.

Carrié, analysant ces différents travaux (*Rev. critique de pathologie et de thér.*, avril 1932, p. 347-353) et reprenant des notions plus anciennement développées par lui-même dans son livre sur « le syndrome ictérique » (Doin, 1930), pense qu'il existe une variété d'ictère catarrhal où la rétention biliaire s'expliquerait par une obstruction mécanique du cholédoque en rapport avec la compression exercée sur la portion terminale de ce conduit par le pancréas en état de congestion inflammatoire. Mis à part les signes biologiques établis par d'autres auteurs, Carrié attribue dans l'ictère catarrhal la valeur de signes cliniques de pancréatite à l'anorexie, à l'état nuaséeux, à l'épigastralgie et à une douleur provoquée dans la zone de projection pancréatique.

Cette participation du pancréas dans le syndrome de l'ictère catarrhal a suscité des *objections*.

Jean Olmer et Benrekassa (*Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, février 1933), dans 5 cas d'ictère catarrhal, ont trouvé un pouvoir lipasique normal.

Noël Fiessinger et Eugène Phocas ont repris l'étude du pouvoir lipasique et tryptique du suc pancréatique au cours des ictères catarrhaux (*Paris médical*, 20 mai 1933). Ayant rappelé les notions antérieures dont nous venons de résumer les principales, ils montrent, grâce à une étude expérimentale, confirmant les travaux de Dastre, Roger et Binet, Chiray et Lebon, Artus, Muller, Mac Laure, Schmidt, que le pouvoir lipasique et protéolytique du suc pancréatique chez le chien augmente considérablement et quelquefois double même, soit par l'addition de la bile pure ou diluée, soit par l'addition de doses variables de la solution de sels biliaires. Reprenant ensuite l'étude pathologique des ictères catarrhaux, ils remarquent en premier lieu que la quantité des sels biliaires contenus dans la bile pendant la période d'état de la maladie est généralement très faible, comme l'avait montré Chabrol et Gambillard; ils montrent ensuite qu'en ce qui concerne les ferments pancréatiques, leur pouvoir suit une courbe parallèle et analogue à celle des sels biliaires; mais ils insistent particulièrement sur la possibilité d'obtenir *in vitro*, par l'adjonction d'une solution de sels biliaires ou de bile, la correction constante du pouvoir autant stéatolytique que protéolytique du suc pancréatique.

Affections chroniques du pancréas.

Nous citerons d'abord quelques travaux concernant les pancréatites chroniques.

Parmi les **formes étiologiques**, A. Luisada (*Minerva medica*, 21 janv. 1932) apporte un cas de pancréatite chronique de nature syphilitique qui se traduisit d'abord par de nombreuses crises douloureuses, deux poussées d'ictère, pour aboutir après une phase de diabète grave à un état de cachexie complet, quatre ou cinq ans après le début des accidents. L'autopsie montra une pancréatite chronique diffuse avec disparition complète des acini et sclérose des quelques îlots restants. L'auteur rattache cette affection à la notion d'une syphilis acquise antérieurement.

L. Cannavo (*Clinica medica italiana*, avril 1932), insiste sur l'étiologie ulcéreuse de certaines pancréatites et montre que, dans certains cas, s'il y a continuité anatomique entre l'ulcère et la lésion glandulaire, d'autres fois la lésion gastrique siège à distance. Ces pancréatites se révéleraient soit par des troubles du métabolisme hydrocarboné, soit par des symptômes d'insuffisance exocrine. L'auteur pense que les signes de souffrance pancréatique sont très fréquents chez les ulcéreux gastriques et duodénaux et se manifestent par une glycémie élevée à jeun, une hyperglycémie provoquée prolongée et des troubles de la digestion des graisses.

Alfredo Rocha (Barcelone) (*Congrès de Vichy*, 19-22 septembre 1932), ayant recherché par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée et par l'étude de la lipase duodénale les signes d'insuffisance pancréatique, n'a abouti qu'à des conclusions négatives.

S. A. Westra (*Nederl. Tijdsch. Gen.*, 1933, p. 2799-2809) trouve 15 fois sur 30 cas de cholécystite chronique une courbe de glycémie plus élevée et plus allongée après absorption de glucose. Ce diabète

latent traduit la pancréatite ; après cholécystectomie, la courbe de glycémie redevient normale.

Chiray, I. Pavel et J. Lesage (*Presse médicale*, n° 72, 7 septembre 1932, p. 1365-1367) font une étude critique des rapports entre la cholécystite, la pancréatite et le diabète. Ces auteurs rappellent les travaux, nombreux surtout en Allemagne, qui, à la suite des publications de Katsch, tendent à considérer le diabète comme une maladie secondaire. Dans la plupart des travaux, le trouble de la glycorégulation est rapporté à une pancréatite secondaire à la cholécystite.

Chiray et ses collaborateurs rappellent qu'il est difficile de baser une opinion, étant donnée la grande variabilité des pourcentages relevés dans différentes statistiques, quand on envisage d'abord la fréquence des affections vésiculaires chez les diabétiques ou les glycosuriques simples. Ces écarts vont de 1,6 p. 100 (Naunyn), 2,3 p. 100 (Nordens), à 38 p. 100 (Katsch) et 41,7 p. 100 (Eustis).

La même variabilité dans les pourcentages se rencontrent si l'on envisage la fréquence du diabète au cours des cholécystites ; mais, à part la statistique de Rabinovitch qui déclare le chiffre record de 77 p. 100, on constate que la survenance du diabète dans ces affections reste relativement rare. Aussi les auteurs sont-ils très prudents quand il s'agit de discuter les indications de la cholécystectomie en vue d'améliorer un diabète existant.

Rappelons que, avec notre maître P. Harvier, nous avons publié récemment (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 17 avril 1931, p. 616-623) une observation de diabète et de lithiase associés dans laquelle un drainage prolongé du cholédoque améliora considérablement et même fit disparaître les troubles de la tolérance hydrocarbonée.

Symptomatologie des pancréatites chroniques. — Desplats et G. Durand rapportent une observation de syndrome solaire douloureux, paroxystique, consécutif à une pancréatite chronique et amélioré par la cholécystostomie. Grâce à ce drainage, on put se rendre compte que les crises se terminaient grâce à une véritable débâcle biliaire (*Soc. de gastro-entér.*, 12 juin 1933).

A. Bren (*Act. Méd. Scand.*, LXXVIII, p. 80-85, 1932) apporte l'histoire clinique d'un homme de quarante et un ans chez lequel une stéatorrhée d'origine pancréatique guérit en cinq semaines grâce à un régime pauvre en graisses. Au cours de l'affection on dut constater une courbe diabétique d'hyperglycémie et l'auteur porte un pronostic mauvais, malgré la disparition temporaire des symptômes.

L. Bérard et P. Mallet-Guy (*Rev. méd.-chir. des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, nov.-déc. 1932) étudient le mécanisme de l'ictère dans les pancréatites chroniques. Ce mécanisme ne leur paraît pas univoque ; grâce à l'exploration radio-lipiodolée ils ont pu faire une discrimination des cas en trois variétés principales : tantôt un obstacle réel au niveau du défilé pancréatique détermine une rétrodilatation de la voie principale et la stase biliaire, sans doute ici le facteur infectieux peut s'ajouter à l'élément mécanique. D'autres fois ce n'est pas la pancréatite qui paraît déterminer la dilatation cholédocienne, mais il s'agit là d'une ectasie canaliculaire, physiologique, consécutive à la suppression de la fonction vésiculaire, par atrophie du cholécyste ; d'autres fois l'ictère survient en l'absence de toute altération de la voie principale, et celui-ci n'est pas en rapport avec l'altération pancréatique, mais avec une hépatite ictérigène concomitante.

Signes radiologiques des maladies du pancréas. — Dans ces dernières années, un nombre important de mémoires ont montré tant en France qu'à l'étranger tout le parti qu'on pouvait tirer de l'exploration radiologique de la région pancréatique et en particulier des signes indirects : déformations et déviations gastro-duodénales, pour le diagnostic des affections pancréatiques.

Nous envisagerons d'abord et surtout le cas des maladies chroniques du pancréas. L'une d'entre elles : **la lithiase pancréatique** est, pour ainsi dire, uniquement une découverte de radiologie. Si l'observation récente de lithiase pancréatique publiée par Pasteur Vallery-Radot, A. Miget et Mlle P. Gauthier-Villars (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 20 octobre 1933, p. 1118-1123) comporte la découverte nécropsique des calculs, s'il en est de même dans le cas rapporté par Noël Fiessinger et H.-R. Olivier (*Ibid.*, séance du 17 novembre 1933, p. 1389 à 1391) ainsi que dans le cas publié par Rathery, chez une diabétique, dans ses leçons cliniques (J.-B. Baillière et fils, 1934), c'est grâce à l'exploration radiologique que Jean Quénu (*Soc. de chirurgie*, 17 mars 1933), chez un sujet atteint d'hémorragie digestive, Billaudet (*Soc. de chir.*, 15 mars 1933), chez un sujet atteint par ailleurs de lithiase vésiculaire, ont pu découvrir une lithiase pancréatique. R.-A. Gutmann (*Soc. méd. des hôp.*, 3 nov. 1933, p. 1268) rapporte que, grâce à l'étude des clichés, il a pu poser cinq fois en deux ans le diagnostic de calculs du pancréas.

Nous rappellerons que l'ombre de ces calculs, très opaque, puisqu'ils sont en général composés de carbonate de chaux, est médiane, répondant surtout à L_1 ; plus sombres que les concrétions vésiculaires, ils sont animés de battements par l'aorte, ce qui, sur les clichés, peut faire apparaître leurs contours plus flous.

Nous ne reviendrons pas sur les signes de sténose déterminés par les pancréas accessoires et surtout les pancréas aberrants.

Signalons que même dans les pancréatites aiguës, l'exploration à l'écran fluorescent, quand elle est possible, serait susceptible de révéler des symptômes assez caractéristiques. Mondor (Diagnostic urgent, Masson, 1933) rapporte que Hermann a signalé qu'après ingestion barytée il a constaté le refoulement en anneau de tout le duodénum par le pancréas tuméfié. Le même auteur cite une observation de Bronner dans laquelle deux jours après un symptôme

abdominal grave appelé colique hépatique, l'examen radiologique montra un estomac haut situé, un bulbe transversal, une anse duodénale volumineuse, une accumulation de baryte dans les portions déclives du duodénum et l'absence de baryte au niveau de l'angle duodéno-jéjunal.

L'examen renouvelé montra la constance de ces aspects.

Le diagnostic clinique porté avant l'intervention fut, grâce à ces symptômes, celui de pancréatite aiguë.

Bronner, dans un deuxième cas, observa des signes radiologiques analogues.

Felsenreich (*Wiener Klin. Wochens.*, 1931, p. 1524-1527) insiste sur la fréquence des troubles du péristaltisme gastro-intestinal par suite des maladies du pancréas.

Mais les symptômes radiologiques les plus fréquemment utilisables sont ceux que l'on observe au cours de tumeurs pancréatiques. On les trouve parfaitement analysés dans l'article déjà cité de H. Mondor, Paulette Gauthier-Villars et A. Sicard résumant les travaux de Brulé et Busy, de Gutmann en France, de Schwarz, de Mirizzi, d'Eisler, d'Essau à l'étranger. Ces auteurs rappellent que les signes ne sont pas les mêmes pour une tumeur de la tête, du corps ou de la queue du pancréas. Lorsqu'une tumeur siège au niveau de la tête du pancréas, il peut en résulter des déformations duodénales qui sont caractéristiques : élargissement du cadre duodénal, refoulé en demi-cercle, une déformation pariétale avec image lacunaire, sténose par étirement, par compression ou par envahissement ; aspect vidé du bulbe duodénal, absence de netteté des plis de la muqueuse, diminution du péristaltisme entraînant la stase barytée dans l'estomac et dans le duodénum.

Les signes gastriques dans les tumeurs de la tête sont beaucoup plus inconstants : Brulé et Busy insistent sur une image lacunaire de l'antre ou de la portion horizontale que la conservation du péristaltisme permet de différencier d'une image comparable liée à un cancer gastrique.

Les tumeurs du corps de la glande, souvent volumineuses et kystiques, refoulent, lorsqu'elles s'infiltrent à travers le petit épiploon, l'estomac en bas et à gauche, pouvant réaliser un rétrécissement médiogastrique par compression extrinsèque de l'estomac. On peut juger du point de départ exogastrique de la tumeur grâce à l'image des plis de la muqueuse qui sont conservés dans leur forme et leur direction. Mais quand la néoplasie pancréatique s'insinue à travers le mésocôlon, elle refoule l'estomac en haut et à droite, créant une large encoche, mais cette encoche diffère, là encore, de la lacune d'un cancer gastrique parce qu'elle est variable, mobile par la pression manuelle, n'interrompt ni le péristaltisme ni la direction et la morphologie des plis de la muqueuse gastrique. Il y a intérêt également à faire toujours une radiographie de profil qui montre que l'estomac passe en avant de la tumeur.

ICTÈRE CATARRHAL PROLONGÉ

TRAITEMENT PAR LE TUBAGE DUODÉNAL AU 90e JOUR GUÉRISON RAPIDE

PAR MM.

P. HARVIER et J. ANTONELLI

La relation du cas qui suit n'a d'intérêt qu'au point de vue thérapeutique. Elle concerne une observation d'ictère catarrhal prolongé, évoluant depuis *trois mois*, chez un jeune garçon de dix-sept ans. En raison de la longue durée de l'ictère et de son caractère remarquablement stable, qui laissaient supposer une obstruction ou une compression de la voie biliaire principale, une intervention chirurgicale avait été envisagée. Notre avis ayant été sollicité, nous avons, avant de nous prononcer sur l'opportunité de l'intervention, demandé que le malade fût soumis au traitement par le tubage duodénal répété. Les résultats de cette thérapeutique, instituée après le quatre-vingt dixième jour de l'ictère, furent très rapides et très remarquables.

***

Le jeune Laîn..., dix-sept ans, nous a été adressé, le 16 décembre 1933, par le Dr Louvet, de Sarcelles (Seine-et-Oise), pour un ictère dont le début remonte au 17 septembre.

Cette jaunisse a été précédée de troubles digestifs : vers le 15 août, après absorption immodérée de prunes, l'enfant fut atteint de diarrhée durant deux ou trois jours. Cette diarrhée fut suivie d'embarras gastrique avec vomissements dans la première quinzaine de septembre.

Le 17 septembre, débute l'ictère qui se généralise en quelques jours : les urines sont brunes, les selles sont décolorées, les vomissements cessent. L'enfant ne souffre pas et n'a pas de fièvre. Pendant les quinze jours qui suivirent le début de l'ictère, l'anorexie fut complète, mais l'appétit revint ensuite. Pas d'épistaxis ni d'hémorragies. Apparition de prurit vers le 1er novembre. Aucun antécédent pathologique n'est à signaler.

Nous examinons l'enfant le 16 décembre (quatre-vingt-dixième jour de l'ictère).

C'est un grand garçon, pesant 59kg,700, atteint d'ictère franc, jaune d'or, généralisé aux téguments et aux muqueuses, présentant sur les membres et le tronc des lésions de grattage. La langue est

blanche, humide, à peine saburrale. L'abdomen est souple, non douloureux. Le foie est augmenté de volume (19 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite ; 14 centimètres sur la ligne médiane), mobile, de consistance ferme, indolore à la pression. La vésicule n'est pas perceptible. La rate n'est pas augmentée de volume. L'enfant est constipé. Les selles sont décolorées. Les urines ont une couleur de bière brune. La réaction de Gmelin est franchement positive. La réaction de Hay est négative. Ni albumine, ni sucre.

Cœur normal. Pouls, 72. Tension artérielle, 13-8.

Poumons normaux. Aucun signe d'ordre neurologique.

Aucun stigmate, ni aucun antécédent de syphilis héréditaire ou acquise.

L'ictère étant resté, depuis la fin de septembre,

visible ; estomac de forme normale ; transit gastro-duodénal normal.

Recherche des parasites dans les selles : néant.

Tubage duodénal du 17 décembre : Bile A, jaune clair, riche en mucus. Pas de bile B. Après instillation de sulfate de magnésie, on obtient une bile de même couleur que la bile A, mais seulement plus riche en mucus. Examen microscopique du culot de centrifugation : présence de quelques leucocytes et de diplostreptocoques en chaînettes à Gram positif.

L'enfant est mis à un régime lacto-végétarien. Un tubage duodénal est pratiqué chaque matin du 17 au 22, pendant six jours consécutifs.

Comme on peut le constater sur le tracé ci-dessous, la diurèse augmente rapidement : elle monte à 1l,500, 2l,500, pour se stabiliser autour de 2 litres.

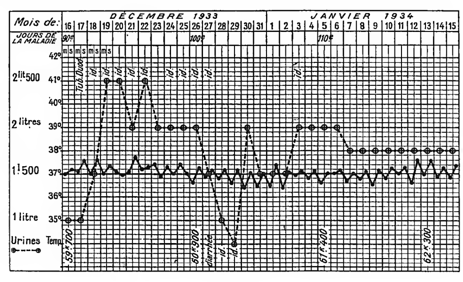


Fig. 1.

remarquablement stable, n'ayant subi ni poussée, ni régression, l'enfant n'ayant pas maigri et conservant un bon état général, nous portons le diagnostic d'ictère catarrhal prolongé. Le malade est hospitalisé dans notre service le jour même.

Évolution et traitement. — *Examens complémentaires :*

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Résistance globulaire : légèrement augmentée (Hi=0,40 ; Ht=0,20).

Azotémie : 0,20 p. 1 000.

Examen de sang : globules rouges 3 860 000 ; hémoglobine 60 p. 100 ; globules blancs 8 000 (polynucléaires neutrophiles 71 ; basophiles 2 ; éosinophiles 3 ; grands mononucléaires 9 ; mononucléaires et lymphocytes 15).

Examen radioscopique : gros foie ; rate non

A partir du 21 (cinquième tubage), les selles cessent d'être décolorées et deviennent panachées. Elles redeviendront colorées à partir du 23.

A partir du 22 (sixième tubage), les urines se clarifient et la réaction de Gmelin devient négative. Elles renferment encore une quantité appréciable d'urobiline.

A partir du 25 (huitième tubage), l'ictère régresse et le prurit disparaît. Le foie diminue de volume. Sa hauteur sur la ligne mamelonnaire n'est plus que de 16 centimètres.

Cependant, à partir du 27, le taux des urines diminue : les urines sont plus hautes en couleur que les jours précédents, mais les réactions de Gmelin et de Hay demeurent négatives. Le même jour, l'enfant a eu *trois selles liquides*.

Nous apprenons que, depuis quelques jours,

l'enfant est soumis à un régime alimentaire excessif, comportant : 100 grammes de viande, 100 grammes de jambon, 2 œufs, 2 potages, 100 grammes de beurre, 1 litre de lait, 2 potages, beaucoup de pain et de marrons glacés.

Ce régime de suralimentation a provoqué une nouvelle tuméfaction du foie, qui, le 28, atteignait 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Il a suffi de remettre le malade au repos absolu au lit, de diminuer le régime (en le ramenant à trois quarts de litre de lait, avec potages et purée, à partir du 29) pour voir, sans nouveau tubage duodénal, remonter la diurèse et cesser la diarrhée. Le 30, les urines étaient claires, atteignaient 2 litres. Le foie ne mesurait plus que 17 centimètres.

Le 3 janvier, l'état est excellent : urines claires ; une selle normale, colorée et moulée. La jaunisse, tout en régressant, persiste encore le jour où le malade a quitté le service, le 5 janvier, ayant engraissé de près de 2 kilogrammes. Le 4 janvier, le foie ne mesurait plus que 15 centimètres.

Deux épreuves de galactosurie ont été pratiquées le 23 décembre et le 4 janvier, dont les résultats sont les suivants :

23 *décembre* (97e *jour*).

URINES.	VOLUME.	GALACTOSE total.	GALACTOSE p. 1 000.
8 à 10 h.	160 c. c.	0,29	1gr,85
10 à 12 h.	110 c. c.	traces.	traces.
12 à 18 h.	150 c. c.	0,43	2gr,92
18 à 8 h.	1 750 c. c.	0	0

4 *janvier* (109e *jour*).

URINES.	VOLUME.	GALACTOSE total.	GALACTOSE p. 1 000.
8 à 10 h.	450 c. c.	0	0
10 à 12 h.	410 c. c.	0	0
12 à 18 h.	350 c. c.	traces.	traces.
18 à 8 h.	1 050 c. c.	0	0

Les épreuves sanguines, pratiquées le 4 janvier, ont donné les renseignements suivants : signe du lacet négatif ; temps de saignement : quatre minutes ; coagulation en douze minutes : caillot bien rétractile, avec très légère sédimentation.

En ce qui concerne les constatations faites par le tubage duodénal : du 18 au 22, même aspect de la bile que le 17. Le 24, la bile, recueillie avant et après sulfate de magnésie, est plus foncée et moins riche en mucus que les jours précédents. A partir du 26, la bile s'écoule spontanément, de coloration normale, mais la bile B fait toujours défaut.

L'enfant a quitté l'hôpital le 6 janvier, pratiquant lui-même un tubage duodénal deux fois par semaine jusqu'au 27 janvier. La diurèse s'est maintenue aux environs de 1 700 grammes. Le poids s'est accru progressivement : 62kg,300 le 13 janvier, 63kg,800 le 20, 64kg,900 le 27, 67kg,200 le 6 février.

A partir du 13 janvier, le tubage duodénal a donné une bile B nettement différenciée.

A partir du 20, la hauteur du foie sur la ligne mamelonnaire a rétrocédé à 13 centimètres et s'y est maintenue. L'ictère a décru progressivement, mais cependant restait encore appréciable à notre dernier examen (16 février), bien que les urines fussent très claires, non urobilinuriques, et les selles colorées.

L'enfant a repris une vie normale à partir de sa sortie de l'hôpital.

***

Il ressort de la lecture de cette observation que, chez ce jeune garçon, atteint d'ictère depuis trois mois, aucun autre diagnostic que celui d'ictère catarrhal prolongé ne pouvait être légitimement porté.

Du point de vue clinique, cette observation n'apporte aucun fait nouveau. L'ictère catarrhal prolongé est parfaitement connu depuis la description de Dieulafoy. Chacun sait qu'il guérit spontanément après une évolution de trois et même de quatre mois. Nous mentionnerons seulement les particularités suivantes : 1° il s'est agi d'un ictère remarquablement fixe et stable, qui n'a subi aucune régression, ni aucune poussée, contrairement aux cas observés par Dieulafoy, où l'ictère présentait des intermittences ; 2° il s'est agi peut-être d'un ictère dissocié, puisque, tout au moins à partir du moment où nous avons observé le malade, la réaction de Hay s'est constamment montrée négative ; 3° après une période initiale d'anorexie n'ayant pas dépassé quinze jours, l'appétit était revenu et l'enfant n'avait pas maigri ; 4° enfin, comme il est de règle dans l'ictère catarrhal, le tubage duodénal n'a pas ramené de bile B, vraisemblablement par suite de la réduction de volume de la vésicule, ainsi qu'on a pu le constater au cours des interventions chirurgicales, sur lesquelles nous reviendrons plus loin. La bile B n'a pu être obtenue que quatre semaines après la mise en pratique du tubage duodénal.

Mais nous désirons surtout considérer cette observation sous l'angle thérapeutique. Dans ces dernières années, il a été rapporté, tant à l'étranger qu'en France, un certain nombre d'observations d'ictère par rétention, indépendants de tout obstacle canaliculaire, traités et guéris par drai-

nage chirurgical des voies biliaires [N. Fiessinger et Toupet (1), R.-Ch. Monod (2), P. Mocquot (3), Petit-Dutaillis (4), Chabrol, Brocq et Porin (5)]. Toutes ces observations ne sont pas comparables : certaines concernent des atrophies subaiguës du foie, des hépatites ictérigènes à allure infectieuse et s'éloignent par trop du type clinique de l'ictère catarrhal prolongé ; le drainage chirurgical a été pratiqué plus ou moins précocement et maintenu pendant un temps plus ou moins long. Nous ne retiendrons donc, parmi ce lot, que le cas de N. Fiessinger et R. Toupet, et celui de R.-Ch. Monod, comme se rapprochant le plus, de l'avis même de ces auteurs, du type de l'ictère catarrhal prolongé.

N. Fiessinger et R. Toupet, chez un homme de trente-deux ans, présentant un ictère catarrhal très intense, avec rétention biliaire complète, ictère continu, sans intermittences (comme chez notre malade), ont pratiqué, au 116e *jour de l'ictère*, un drainage vésiculaire et cholédocien. Ils ont constaté une vésicule petite (la moitié environ d'une vésicule normale), un cholédoque réduit de volume, mais libre de tout calcul. L'intervention fut suivie d'une poussée d'ictère grave, avec hémorragie en nappe de la plaie opératoire. Cependant le malade guérit, après avoir conservé une fistule biliaire pendant cinq mois.

R.-Ch. Monod a rapporté une observation analogue d'ictère par rétention, sans obstacle sur la voie principale, évoluant *depuis trois mois*. On supposait, chez cet homme de vingt-huit ans, l'origine calculeuse de l'ictère. Or, la vésicule fut trouvée normale, le cholédoque non dilaté et sans calcul, la tête du pancréas sans induration. Une cholécystostomie fut pratiquée. Les selles restèrent encore décolorées pendant quinze jours, puis l'ictère diminua à partir du vingtième jour. Le malade guérit complètement, mais conserva une fistule biliaire pendant plusieurs mois.

Dans ce dernier cas, il n'est pas fait mention de tubage duodénal pratiqué avant l'acte opératoire. Dans le cas de N. Fiessinger et R. Toupet, cinq tubages duodénaux avaient été institués du 13 février au 2 mars. Chaque tubage ramenait une bile jaune pâle, claire, sans bile B, et les auteurs signalent que, le lendemain de chaque tubage, « les matières étaient un peu plus colorées ». Ce tubage duodénal n'a donc pas été institué systématiquement et régulièrement.

Or l'observation que nous rapportons permet de se demander si, dans les cas de ce genre, la guérison ne pourrait être obtenue, — et à moins de frais, — en soumettant les malades à un drainage médical des voies biliaires, répété et prolongé.

Nous avons, en effet, été frappés par l'action très remarquable et très rapide de cette thérapeutique chez notre malade.

Dès le premier tubage, le taux de la diurèse s'est relevé rapidement, passant de 1 litre à 1l,500 et 2l,500 pour se maintenir ensuite à 2 litres. A partir du cinquième, les selles étaient recolorées. La réaction de Gmelin avait disparu des urines, à partir du sixième, puis le prurit cessait, l'ictère diminuait, en même temps que le volume du foie régressait sensiblement. Nous avons peine à admettre une heureuse coïncidence et à supposer que l'ictère devait guérir spontanément, au moment précis ou fut pratiqué le premier tubage duodénal.

Comment expliquer cette action du tubage ? P. Mocquot (6), qui a cherché à se rendre compte des effets du drainage chirurgical, en étudiant les variations d'aspect et de composition de la bile recueillie après l'intervention, conclut que le drainage influence directement la fonction biliaire du foie et sollicite la *sécrétion* hépatique ? Ne pourrait-on penser aussi bien qu'il influence l'*excrétion* de la cellule hépatique si l'on admet que la rétention biliaire, au cours des ictères par hépatite, est due exclusivement à un trouble de la fonction d'excrétion des cellules du foie à l'égard des éléments constituants de la bile ? Mais à quoi bon s'ingénier à expliquer le mode d'action du drainage biliaire, puisque nous ne connaissons même pas le mécanisme intime de la rétention biliaire au cours de l'ictère catarrhal ?

Les discussions pathogéniques cèdent le pas aux considérations thérapeutiques. Notre observation nous laisse à penser que, en cas d'ictère par rétention, répondant au type clinique de l'ictère catarrhal prolongé, le drainage médical des voies biliaires par tubage duodénal répété *peut* suffire à faire disparaître l'ictère et *devra* être tenté, avant de recourir à l'intervention chirurgicale.

(1) N. FIESSINGER et R. TOUPET, Ictère de quatre mois par hépatite aiguë, sans lésions des voies biliaires. Cholécystotomie. Guérison (*B. et M. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 déc. 1928, p. 1654).

(2) R.-CH. MONOD, Un cas d'ictère chronique traité par cholécystostomie (*Bull. Soc. nat. de chirurgie*, 1929, p. 533).

(3) P. MOCQUOT, Rapport sur la communication précédente (*B. Soc. nat. de chirurgie*, 1929, p. 533). — L'intervention chirurgicale dans certains ictères par rétention sans obstacle. Influence du drainage biliaire externe sur les fonctions hépatiques (*Journal de chirurgie*, 2 février 1933).

(4) PETIT-DUTAILLIS, A propos de deux cas d'hépatite ictérigène traités chirurgicalement (*Rev. méd.-chir. des mal. du foie, du pancréas et de la rate*, déc. 1931, p. 401).

(5) CHABROL, BROCQ et PORIN, Les enseignements de la cholécystostomie dans les ictères infectieux (*Presse médicale*, 1932, n° 54, p. 1053).

(6) P. MOCQUOT, *loc. cit.*

LE TUBAGE DUODÉNAL DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES ICTÈRES

PAR

Marcel BRULÉ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Tenon.

Les avantages que l'on peut tirer de la pratique du tubage duodénal dans le traitement des ictères ont été, depuis plusieurs années, bien mis en évidence par Vincent Lyon, en de multiples publications.

Il nous paraît cependant que cet enseignement n'a pas encore assez diffusé en France ; la plupart des praticiens semblent hésiter à recourir au tubage duodénal, soit que la technique leur en apparaisse difficile, soit qu'ils en mettent en doute l'efficacité, soit qu'ils le considèrent comme dangereux.

Il n'est donc pas superflu de revenir sur ces différents points, de montrer que le tubage duodénal est infiniment simple à effectuer, qu'il donne souvent des résultats extrêmement utiles, qu'il ne présente enfin aucun danger.

Nous continuons à employer pour le tubage duodénal le tube souple d'Einhorn ; le tubage a l'inconvénient d'être ainsi plus long, mais il ne demande aucune virtuosité et peut être confié à de bonnes infirmières, puisque le passage de l'olive dans le duodénum se fait spontanément. Le tubage est pratiqué à jeun, dans la matinée. La veille au soir le malade a pris 15 gouttes de teinture de belladone. Aussitôt avant le tubage on pratique une injection sous-cutanée de 1/2 ou 1 milligramme de sulfate d'atropine, qui diminue le spasme du pylore et, peut-être, celui du sphincter d'Oddi. Le patient avale lui-même le tube, et ce n'est que chez les sujets particulièrement craintifs que nous pratiquons une légère anesthésie de l'arrière-bouche par un badigeonnage à la novocaïne. Le sujet étant couché sur le côté droit, le tube va progresser de lui-même à travers l'œsophage et l'estomac jusqu'à ce que l'olive qui termine le tube finisse par franchir le pylore, ce qui demande en général une heure et demie. Il est inutile de suivre la progression à la radioscopie. En aspirant avec une seringue en cristal, on verra à un moment donné qu'on ne retire plus le suc gastrique, acide au papier de tournesol, mais le suc alcalin du duodénum. Si le passage dans le duodénum semblait douteux, il suffirait d'injecter par la sonde quelques centimètres cubes de vin ou de lait, que l'on pourrait aussitôt retirer par aspiration au cas où l'olive terminale serait encore dans l'estomac.

Le tube étant parvenu dans le duodénum, on y injectera la solution active et, pour notre part, nous continuons à nous servir de la solution de sulfate de magnésie à 30 p. 100 dont nous injectons 20 centimètres cubes. Quinze à trente minutes plus tard, on commence à pouvoir retirer la bile, en aspirant avec la seringue adaptée à l'extrémité supérieure du tube. La technique est donc infiniment simple. Nos internes et nos externes y sont rapidement rompus et deux à trois tubages duodénaux sont souvent simultanément en cours dans les différentes salles de notre service hospitalier. Nous voyons parfois le premier tubage rester impossible, l'olive ne franchissant pas le pylore ; mais si l'on recommence le lendemain, le malade étant familiarisé avec cette petite intervention, le tubage devient aisé.

Nous voulons nous borner à étudier ici l'action du tubage duodénal *dans les ictères*, laissant de côté les cholécystites, dans lesquelles nous ne lui trouvons aucune indication.

Mais tous les ictères ne sont pas justiciables du tubage duodénal, et une discrimination importante s'impose tout d'abord.

Au début de ses publications, Vincent Lyon, suivi par d'autres auteurs, recommandait le tubage duodénal dans le traitement des ictères dits catarrhaux, ou infectieux bénins. On était encore alors proche du temps où l'on attribuait cette affection à un bouchon muqueux obstruant la partie inférieure du cholédoque. Nos connaissances ont progressé depuis lors sur la question et nous croyons y avoir contribué : on sait maintenant que ces ictères sont des *hépatites* et non des infections des voies biliaires ; l'arrêt du cours de la bile se produit au niveau du parenchyme hépatique et non au niveau des voies d'excrétion. Chercher à le rétablir par tubage duodénal est illogique et vain. Ce serait, si l'on nous permet cette comparaison, chercher à traiter par un cathétérisme urétéral l'anurie d'une néphrite aiguë, d'une néphrite mercurielle par exemple.

Pour notre part, nous n'avons, après bien des essais, jamais eu l'impression de hâter la guérison d'un ictère infectieux par le tubage duodénal.

Doit-on conclure que le tubage duodénal reste inefficace dans tous les ictères par hépatite? Nous n'oserions l'affirmer. Il existe en effet un certain nombre d'observations d'ictères prolongés dans lesquels l'intervention chirurgicale n'a montré aucun obstacle sur les voies biliaires, mais où la cholécystostomie a été pratiquée et suivie

de la disparition de l'ictère (1). Le drainage chirurgical des voies biliaires peut ainsi certainement agir favorablement sur certaines hépatites infectieuses, et ce que peut faire la cholécystostomie, le tubage duodénal, véritable drainage médical, pourrait peut-être le faire à moins de frais. C'est dans ce sens que nous avons répété le tubage duodénal dans les hépatites infectieuses prolongées, mais sans jamais obtenir de résultats probants.

L'indication majeure du tubage duodénal reste donc *l'ictère par obstruction des voies biliaires*. Avant d'envisager le rôle thérapeutique du tubage dans ces cas, il n'est pas sans intérêt de rappeler qu'il a une *valeur diagnostique* importante et qu'il peut souvent permettre de préciser si l'obstruction biliaire est due à une lithiase ou à un cancer. Bengoléa et Suarez (2) ont bien mis ce fait en évidence dès 1928, et nous avons amplement vérifié leurs observations : dans la lithiase cholédocienne la rétention biliaire n'est jamais aussi absolue qu'elle le semble et nous avons toujours pu extraire de la bile par tubages duodénaux répétés, avec instillation de sulfate de magnésie. Par contre, dans tous les cas où nous n'avons pu obtenir de bile, l'opération ou l'autopsie ont montré qu'il ne s'agissait pas de lithiase, mais d'un cancer du pancréas ou des voies biliaires.

Dans notre esprit, toute obstruction cholédocienne absolue est le fait d'une tumeur comprimant les voies biliaires. Mais l'inverse n'est pas vrai, l'afflux de bile par tubage n'élimine pas le cancer, celui-ci, au début, n'obstruant pas complètement le cholédoque, et nous en avons rapporté plusieurs observations. De telles constatations n'ont pas seulement un intérêt scientifique : les précisions fournies par le tubage duodénal permettent de discuter avec plus de certitude l'opportunité de l'intervention chirurgicale et d'en éviter le risque, inutile si elle ne peut être libératrice. Nous n'en citerons qu'un exemple : nous avons observé une femme âgée, atteinte depuis deux mois d'ictère par rétention et dont l'état général était très mauvais : les antécédents lithiasiques étaient des plus nets, mais trois injections intraduodénales de sulfate de magnésie ne permirent pas d'extraire de bile. Nous conclûmes à un cancer et renonçâmes à faire opérer la malade. L'autopsie devait montrer une vésicule bourrée de calculs, mais aussi un cancer de la vésicule oblitérant le cystique et l'hépatique.

Il va sans dire qu'au point de vue thérapeutique le tubage duodénal ne pourra donner aucun résultat quand l'obstruction cholédocienne est due à une tumeur comprimant le cholédoque, qu'il s'agisse de cancer, de pancréatite ou même d'une de ces adénopathies péricholédociennes, moins exceptionnelles qu'on ne le croit (3). Le tubage ne peut être utile que lorsqu'il s'agit d'un obstacle *intracholédocien* dont le type est la lithiase de la voie biliaire principale.

Nous considérons, pour notre part, que dans toute lithiase cholédocienne le tubage duodénal s'impose, et depuis six ans nous le pratiquons systématiquement. Les résultats qu'on en peut obtenir sont de deux ordres : parfois, mais parfois seulement, le tubage duodénal peut suffire à amener la guérison par élimination du calcul ; plus souvent le tubage n'aura qu'un rôle préparatoire à l'intervention chirurgicale, mais un rôle encore singulièrement utile.

Ce sont ces deux éventualités que nous passerons successivement en revue.

Quand on sait avec quelle facilité certains vieux lithiasiques, dont le cholédoque est probablement dilaté, éliminent spontanément des calculs biliaires, il ne paraît pas surprenant que l'instillation intraduodénale de sulfate de magnésie puisse faciliter cette évacuation et faire franchir l'ampoule de Vater à un calcul arrêté dans le cholédoque. Les observations de cet ordre sont actuellement nombreuses et il serait fastidieux de les citer toutes. Allard (4), en Allemagne, a été le premier à appliquer la méthode, mais avec une technique brutale et en injectant 300 centimètres cubes de la solution de sulfate de magnésie à 15 p. 100. Marwedel (5), Strauss (6) ont obtenu aussi des éliminations de calculs cholédociens. Bengoléa et Suarez, dont nous avons déjà cité le travail, emploient systématiquement et souvent avec succès le tubage duodénal comme traitement de la lithiase cholédocienne. La méthode est d'usage courant en Amérique du Nord. En France, Bérard et Barret (7) publient deux cas d'élimination de calcul cholédocien après tubage duodénal. Une

(1) Voy. CHABROL, BROCQ et PORIN, *La Presse médicale*, 6 juillet 1932.

(2) BENGOLÉA et SUAREZ, *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, novembre 1928 et février 1932.

(3) BRULÉ, COSTEDOAT et GATELLIER, Compression prolongée du cholédoque par une adénopathie bénigne (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 juillet 1933), et JEAN DAVID, Les obstructions cholédociennes par adénopathies inflammatoires simples. Thèse de Paris, 1934.

(4) ALLARD, *Zentralbl. f. inn. Med.*, 1926, t. XLVII, p. 336.

(5) MARWEDEL, *Münch. medic. Woch.*, 1925, n° 41, p. 1719.

(6) STRAUSS, *Ther. d. Gegen*, février 1927, t. LXVIII, p. 49.

(7) BÉRARD et BARRET, *Loire médicale*, n° 12, décembre 1926. — BÉRARD et MALLET-GUY, *Lyon chirurgical*, 1929, t. XXVI, p. 827.

observation de Baudouin, Azerad et Busson (1) est particulièrement intéressante, car le calcul cholédocien était visible à la radiographie et disparut après tubage duodénal, tandis que l'ictère rétrocédait. Récemment Dimitresco-Popovici (2) a publié trois cas dans lesquels l'élimination du calcul semble bien avoir été obtenue après tubage duodénal.

Je pourrais citer cinq observations personnelles de cet ordre : l'une est particulièrement probante : il s'agit d'une femme de cinquante-cinq ans suivie à ma consultation de l'hôpital Tenon pour cholécystite lithiasique ; après une cure à Vichy, elle revint nous trouver en plein ictère par rétention ; deux tubages du duodénum firent rétrocéder définitivement la jaunisse ; un an après, la vésicule remplie de calculs fut enlevée et l'on put vérifier que le cholédoque était libre de tout calcul.

En 1931, nous fûmes appelé auprès d'un malade de soixante-seize ans, atteint depuis longtemps de lithiase biliaire et chez lequel un ictère par rétention s'était constitué depuis plus d'un mois. Deux tubages du duodénum amenèrent la rétrocession de l'ictère et aucun accident nouveau n'est apparu depuis lors.

Il est donc bien prouvé que l'on peut par instillation intraduodénale de sulfate de magnésie obtenir l'élimination de calculs arrêtés dans le cholédoque. Mais il importe de se rappeler que ces succès définitifs sont rares et que les observations de cet ordre demandent à être soigneusement contrôlées, soit que les calculs aient été retrouvés dans les selles, soit qu'une ombre bien visible à la radiographie ait disparu, soit que l'opération ultérieure ait permis de vérifier l'absence de calcul dans le cholédoque. *Quant à la disparition de l'ictère, par ailleurs très importante, elle ne prouve nullement qu'il n'existe plus de calcul dans le cholédoque* ; l'existence de lithiase cholédocienne sans ictère, ou avec ictère intermittent (3) est un fait bien connu et fréquemment rencontré. On peut croire ainsi avoir libéré un malade d'une lithiase cholédocienne, tandis qu'une opération ultérieure montre sa persistance. Une observation de Chiray (4) en est un bel exemple.

La disparition de l'ictère après tubage duodénal, alors même que des calculs nombreux existent encore dans le cholédoque, est un fait que nous croyons aisément explicable. Nous soutenons depuis plusieurs années que la rétention biliaire, au cours de la lithiase cholédocienne, est due non seulement à la présence des calculs, mais encore à l'existence autour de ces calculs d'une réaction inflammatoire locale, d'une *cholédocite*, qui complète l'obstruction par accolement de la muqueuse épaisse autour des calculs. Que l'on parvienne, par le drainage médical, à faire céder ces phénomènes congestifs et la bile pourra passer de nouveau autour des calculs, cela d'autant plus facilement que le cholédoque est souvent très dilaté, pouvant atteindre le volume d'une anse d'intestin grêle.

Les calculs restant dans le cholédoque, l'opération restera indispensable, mais elle pourra se faire en de bien meilleures conditions.

Prenons comme exemple le cas d'une malade que nous avons observée récemment (5).

Une femme de quarante ans nous fut adressée en octobre 1933, du nord de la France où elle était soignée *depuis trois ans et demi* pour ictère et hépatomégalie, que l'on attribuait à une cirrhose. L'ictère était permanent, mais d'intensité variable. Le foie descendait jusqu'à la fosse iliaque, mais n'était pas induré. Il existait de fréquentes poussées fébriles à 40°. Le diagnostic de lithiase cholédocienne nous parut s'imposer et l'intervention chirurgicale était la seule chance de salut. Elle apparaissait cependant singulièrement dangereuse, chez cette femme dont l'état général était très précaire, dont la température s'élevait à 40°, dont le parenchyme hépatique était certainement profondément altéré par cette longue rétention biliaire. Pour préparer la malade à l'opération, les tubages du duodénum furent aussitôt commencés. En quelques jours la fièvre avait disparu, la jaunisse avait considérablement rétrocédé, l'état général s'était amélioré et il nous parut possible de faire opérer la malade avec moins de risques. De nombreux calculs furent extraits du cholédoque, gros comme une anse intestinale, et la guérison fut rapide.

Ce fait n'est qu'un exemple de ce qui nous semble la règle. Dans la majorité des cas on peut, par quelques tubages du duodénum, améliorer suffisamment des lithiases cholédociennes, même fort anciennes, pour les amener à l'opération en condition beaucoup plus satisfaisante. On peut, en rétablissant, même incomplètement, le cours de la bile, faire tomber la fièvre et diminuer le danger de l'insuffisance hépatique post-opératoire. Quand on connaît ces foies gorgés de bile derrière l'obstacle, ces foies verts et sous tension, on est amené à penser que la cholostase est la grande cause de souffrance du parenchyme hépatique.

(1) BAUDOUIN, AZERAD et BUSSON, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932, n° 31, p. 1562.

(2) DIMITRESCO-POPOVICI, *La Presse médicale*, 8 novembre 1933, n° 89, p. 1730.

(3) M. BRULÉ, Les ictères intermittents dans les obstructions calculeuses du canal cholédoque (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 octobre 1926).

(4) CHIRAY et PAVEL, Les indications du drainage médical dans le traitement de la lithiase biliaire (*Congrès international de la lithiase biliaire*, Doin et Cie, édit., 1932).

(5) Cette observation sera publiée *in extenso* dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif*.

On sait combien est différent le pronostic opératoire des lithiases cholédociennes selon que l'obstruction biliaire est récente ou ancienne, selon que les malades sont fébriles ou apyrétiques. Or quelques tubages du duodénum peuvent faire disparaître ces deux grandes sources de danger, améliorant singulièrement le pronostic opératoire. Si ces résultats satisfaisants ne pouvaient être obtenus que lentement, on pourrait hésiter à retarder encore l'intervention, mais c'est en quelques jours, en trois ou quatre tubages, que le tableau clinique se modifie. Sinon, et le fait reste rare, il faut opérer et ne pas prolonger inutilement les tubages du duodénum.

Dans notre esprit, le tubage du duodénum reste donc une *méthode de préparation à l'intervention chirurgicale* et il reste exceptionnel, dans nos cas personnels, que l'opération nous soit apparue inutile parce que les malades après tubage avaient recouvré complètement la santé.

Le tubage duodénal peut encore être parfois utile *après l'intervention chirurgicale*, lorsque la perméabilité du cholédoque ne se rétablit pas, ce qui peut se produire en l'absence de toute pancréatite, en l'absence aussi d'un calcul laissé dans l'extrémité inférieure du cholédoque.

Marcel Labbé et R. Soupault (1) viennent de publier l'observation d'une malade opérée de cholécystite lithiasique avec drainage du cholédoque, chez laquelle deux mois et demi après l'opération la fistule biliaire persistait et le cours de la bile dans l'intestin ne s'était pas rétabli. Un injection de lipiodol dans le trajet fistuleux montra, à la radiographie, qu'il existait un obstacle juste au niveau de la papille de Vater. On s'apprêtait à opérer de nouveau, lorsque le passage de la bile dans l'intestin se rétablit aussitôt après un tubage duodénal. Pour expliquer ce fait, les auteurs invoquent l'existence, au bas du cholédoque, de boue biliaire ou d'un bouchon muqueux, avec association d'un spasme du sphincter d'Oddi.

Nous venons d'observer, avec MM. Moulonguet et Mallarmé, un cas analogue : chez une femme, opérée pour lithiase cholédocienne, il existait un calcul enclavé à l'extrémité inférieure du cholédoque et dont l'extraction fut difficile, créant certainement un notable traumatisme du conduit. Après drainage au tube de Kehr, les suites furent excellentes, mais la fistule tardait à se fermer et une radiographie, après injection de lipiodol, montrait un rétrécissement de la partie inférieure du cholédoque. Deux tubages du duodénum suffirent à rétablir le passage de la bile dans l'intestin et à obtenir la fermeture de la fistule biliaire.

Dans ce cas, nous restons convaincu qu'il existait une cholédocite, qui céda aux tubages duodénaux.

Il ne faut pas restreindre l'emploi du tubage duodénal aux cas dans lesquels le diagnostic de lithiase cholédocienne est aisément posé. Il importe de savoir qu'il est des ictères dans lesquels, très probablement, la lithiase n'est pas en cause, mais où la rétention biliaire n'en est pas moins due à un obstacle, imprécis, siégeant à l'intérieur de la voie biliaire principale. Ces ictères peuvent aisément être confondus avec les ictères infectieux par lésion du parenchyme hépatique ; ils s'en différencient par un symptôme sur l'importance duquel nous insistons depuis longtemps (2) : tandis que dans les ictères infectieux par hépatite le foie garde son volume normal ou est à peine hypertrophié, dans les ictères par obstruction des voies biliaires le foie est largement augmenté de volume, parce qu'il est gorgé de bile, accumulée derrière l'obstacle.

Pour nous, l'existence d'un gros foie, non cirrhotique, au cours d'un ictère prolongé, suffit à faire soupçonner l'existence d'un obstacle cholédocien et à légitimer aussitôt l'injection intraduodénale de sulfate de magnésie.

Ces cas ne sont pas exceptionnels : cette année nous avons observé deux malades chez lesquels la lithiase biliaire n'a pu être prouvée et qui cependant étaient bien des obstructions cholédociennes, cédant rapidement au drainage médical.

I. — Vor..., âgé de vingt-six ans, présente depuis trois ans des nausées, des vomissements, des douleurs épigastriques et une jaunisse, d'intensité variable, mais qui ne disparaît jamais. Pas de fièvre. Amaigrissement de 80 à 66 kilogrammes. Quand nous voyons le malade fin septembre 1933, l'ictère est franc, avec selles décolorées. Le foie, un peu douloureux, déborde les fausses côtes de 4 travers de doigt et garde sa consistance normale. La rate est un peu hypertrophiée et son pôle inférieur est accrochable à la palpation dans les inspirations profondes. La cholécystographie est négative. L'examen du sang donne des chiffres normaux. Deux premiers tubages du duodénum (27 et 29 septembre) ramènent une bile B normale, mais une bile C extrêmement épaisse et boueuse. Un troisième tubage, le 2 octobre, ramène une bile normale. Le 6 octobre l'ictère a rétrocédé, *le foie et la rate* ont repris leur volume normal. Le malade engraisse de

(1) MARCEL LABBÉ et R. SOUPAULT, *Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. XXIV, n° 3, p. 288, mars 1934.

(2) M. BRULÉ, Diagnostic des calculs du canal cholédoque, *in* Problèmes actuels de pathologie médicale, 1re série, Masson édit., 1931. — L'ictère dans la lithiase de la voie biliaire principale (*Congrès internat. de la lithiase biliaire*, Doin édit., 1932, et *Nutrition*, t. II, n° 5, 1932).

5 kilogrammes en un mois et reprend son métier de valet de chambre.

II. — Mme Stau..., âgée de vingt-cinq ans, mère de quatre enfants, dont le dernier a quatre mois, entré à l'hôpital le 17 février 1934. Il y a quatre semaines, elle a été prise de douleurs poly-articulaires, avec céphalée et fièvre. Cet état dure huit jours, puis apparaît l'ictère, sans troubles digestifs. Aucun antécédent lithiasique. A l'entrée à l'hôpital la température est de 40° ; ictère franc, avec selles décolorées. Le foie mesure 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire et est donc très hypertrophié. Il garde sa consistance normale. La rate est aussi hypertrophiée et déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt. La cholécystographie, le séro-diagnostic de la spirochétose resteront négatifs. Les tubages du duodénum sont commencés le 20 février et ramènent facilement et abondamment une bile d'aspect normal. Dès le 22 février la fièvre tombe ; les matières fécales se recolorent, l'ictère diminue. En quinze jours, *le foie et la rate* ont repris leur volume normal : l'ictère a disparu. Revue récemment, la malade reste complètement guérie.

Il nous paraît encore impossible de classer de tels faits, puisqu'on n'y peut préciser la cause de l'obstruction des voies biliaires, mais cette obstruction nous semble certaine et ce n'est pas par hasard qu'un ictère de longue durée ou une fièvre élevée rétrocèdent soudainement après tubages du duodénum.

Les résultats thérapeutiques que l'on peut obtenir par l'instillation intraduodénale de sulfate de magnésie sont donc importants. Il reste à se demander si ce procédé de traitement, si simple à mettre en œuvre, peut présenter des inconvénients et faire courir quelque risque aux malades.

Personnellement, ayant fait pratiquer de très nombreux tubages du duodénum, nous n'avons jamais observé le moindre incident et jamais provoqué la moindre douleur ; mais nous n'injectons jamais dans le duodénum plus de 20 à 30 centimètres cubes de la solution de sulfate de magnésie à 30 p. 100. Par contre, Allard injectait 300 centimètres cubes de la solution magnésienne et avec cette forte dose il provoquait des crises douloureuses, qu'il devait calmer par la papavérine. Cette technique brutale est abandonnée ; elle semblait *théoriquement* pouvoir être dangereuse : « on redoute, dit Chiray (1), les douleurs et les accidents graves que peuvent provoquer les violentes contractions des voies biliaires, accidents qui peuvent théoriquement aller jusqu'à la perforation de la vésicule ou du cystique amincis et distendus par les calculs ».

Certes il faudrait être très prudent dans l'usage du tubage duodénal si celui-ci agissait, comme le croient Chiray et ses collaborateurs, en provoquant de fortes contractions des voies biliaires, faisant pression au-dessus de l'obstacle cholédocien. *Mais ce mécanisme d'action n'est nullement démontré.*

(1) CHIRAY et PAVEL, *loco citato.*

Félix Ramond et Dimitresco-Popovici (2) remarquent que l'instillation de sulfate de magnésie provoque des contractions péristaltiques et antipéristaltiques du duodénum, suivies d'une période de distension duodénale, qui relâche le sphincter d'Oddi. La pression négative du duodénum est transmise aux canaux biliaires et les vide.

Ainsi le tubage duodénal avec instillation de magnésie agirait, non pas en produisant une *pression au-dessus de l'obstacle*, pression qui pourrait être dangereuse, mais en provoquant une *aspiration au-dessous de l'obstacle*, infiniment plus favorable. Les faits cliniques nous semblent venir à l'appui de l'hypothèse de F. Ramond. Comment, si l'on admet que le tubage provoque une contraction des voies biliaires, pourrait-on interpréter des faits incontestables comme les deux observations, celle de Marcel Labbé et Soupault et celle qui nous est personnelle, que nous avons résumées ci-dessus? Voilà deux malades chez lesquelles la vésicule biliaire est enlevée, chez lesquelles la bile s'écoule par une fistule cholédocienne, toute surpression dans les voies biliaires étant ainsi impossible, et cependant l'instillation intraduodénale de sulfate de magnésie suffit à déboucher la partie inférieure de cholédoque. Seule une aspiration duodénale peut être invoquée dans ces cas.

En nous basant sur les constatations cliniques, en nous basant même sur le mécanisme d'action du tubage duodénal, nous pouvons conclure que cette méthode de traitement offre toute sécurité. Bénigne et simple, elle mérite d'être largement appliquée dans le traitement des obstructions cholédociennes et surtout comme temps préparatoire à l'intervention chirurgicale.

(2) F. RAMOND et DIMITRESCO-POPOVICI, *Le Progrès médical*, 2 avril 1932. — DIMITRESCO-POPOVICI, Les fonctions gastro-duodénales, Masson édit., 1932.

LA BILIRUBINE DE RÉSERVE

PAR

Étienne CHABROL,
André BUSSON et Marcel CACHIN

Dans un désir de précision très légitime, le chimiste met volontiers en balance les *ingesta* et les *excreta* de l'organisme humain, sans tenir compte des réservoirs régulateurs dont l'étude des œdèmes et des rétentions chlorurées a depuis longtemps souligné l'importance.

La physiopathologie des ictères ne doit pas négliger ces facteurs interstitiels. Lorsque nous opposons l'un à l'autre l'ictère par rétention et l'ictère par destruction sanguine, nous devons accorder une place aux flux bilieux et à la polycholie pigmentaire que peut réaliser une brusque mobilisation de la bilirubine accumulée en des territoires de réserve ; nous pouvons en fournir la démonstration expérimentale en partant de l'étude des bilirubinémies provoquées.

***

On connaît l'épreuve de la bilirubinémie provoquée, que von Bergmann préconise pour explorer la fonction excrétrice de la glande hépatique : le malade étant à jeun, on prélève par ponction veineuse quelques centimètres cubes de sang pour fixer le taux de la cholémie pigmentaire de départ; puis on injecte par la même aiguille 50 milligrammes de bilirubine Homburg préalablement dissoute dans 10 centimètres cubes d'une solution de soude à 50 centigrammes pour 100. Chez un sujet normal, c'est en l'espace de quatre heures que la bilirubine injectée doit disparaître de la circulation ; passé ce laps de temps, nous dit l'auteur, on est en présence d'une rétention pigmentaire, dont le degré reflète l'importance du trouble fonctionnel de la glande hépatique.

Un fait nous frappa immédiatement lorsque nous pratiquâmes pour la première fois cette épreuve : ayant prélevé du sang sur le bras opposé, cinq minutes après l'injection, nous fûmes très surpris de découvrir dans le sérum une quantité de bilirubine nettement supérieure à la somme de la bilirubine de départ et de la bilirubine de Homburg introduite expérimentalement dans l'économie. Nous avons déjà traduit cet étonnement dans un article antérieur (1), en rapportant les chiffres suivants :

DIAGNOSTIC.	BILIRUBINÉMIE PROVOQUÉE (1). Taux de la bilirubine par litre de sérum avant l'injection.	Dose de bilirubine injectée par rapport à 1 litre de sérum.	Bilirubinémie par litre, 5 minutes après.	Différence en excès (par litre).
	En milligrammes.			
Sujet normal.	11,4	10	33,3	11,9
Sujet normal.	16	10	40	14
Cirrhose hypertrophique.	20	20	60	20
Cirrhose atrophique	28	20	75	27
Cirrhose hypertrophique.	24	20	50	6
Polynévrite éthylique	24	20	60	16
Cirrhose hypertrophique.	35	20	75	20
Cirrhose atrophique	40	20	75	15

(1) Nous admettons que les milligrammes de bilirubine injectée se sont répartis dans 2 litres et demi de sérum.

D'où provient cet excès de bilirubine, qui dans les expériences précitées varie entre 6 et 27 milligrammes par litre, soit au total 15 et 67 milligrammes pour 2 litres et demi de sérum sanguin ?

Nous ne pouvons incriminer une erreur de dosage dans les tubes de bilirubine de Homburg qui nous sont présentés commercialement à la dose de 50 milligrammes ; nous avons comparé cette bilirubine à des échantillons de bilirubine de Merk, qui nous ont permis, dans des recherches antérieures, d'éprouver la limite de sensibilité de la méthode de dosage que nous avons préconisée sous le nom de diazo-réaction-limite. Les chiffres obtenus dans les deux séries d'expériences ont été identiques : l'étalonnage de Homburg est parfaitement conforme à l'étalonnage de Merk.

Dans ces conditions, plusieurs hypothèses se présentent à notre esprit : l'injection de bilirubine n'a-t-elle pas créé un ictère hémolytique expérimental, comparable à celui que l'on obtient depuis von Tarchanoff en injectant dans les veines d'un chien une solution d'hémoglobine ? Il nous fut aisé de vérifier que notre solution de bilirubine n'était pas hémolytique *in vitro* et qu'*in vivo*, en l'absence de pigments biliaires, le véhicule sodique ne suffisait pas à déterminer une recrudescence de la cholémie. S'agit-il d'un ictère par hépatite, déclenché par l'agression toxique d'une bilirubine étrangère et comparable à l'ictère du chloroforme ou du salvarsan ? Dans cette hypothèse, comme dans la précédente, on doit s'étonner de voir naître aussi rapidement, en l'espace de

(1) ÉTIENNE CHABROL et ANDRÉ BUSSON, Recherches quantitatives sur la cholémie pigmentaire à l'état physiologique (*Paris médical*, n° 79, 1933).

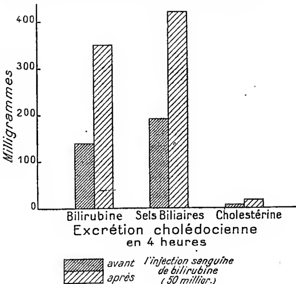
cinq minutes, une hypercholémie pigmentaire aussi prononcée. En dernière analyse, nous nous sommes demandé si l'on n'était pas tout simplement en présence d'un flux bilieux, d'une polycholie pigmentaire, et dans cet esprit nous nous sommes orientés vers un ensemble de recherches qui se rattachent étroitement à nos études antérieures sur la cholérèse expérimentale.

Le chien porteur d'une fistule biliaire se prête fort bien à cette vérification, car son sérum est normalement dépourvu de bilirubine. Nous reconnûmes sur lui, comme sur le terrain humain, que cinq minutes après l'injection de pigment on retrouvait dans la circulation sanguine un excédent de pigments biliaires : 88 et 134 milligrammes dans deux expériences ; ces chiffres tombèrent à 9 et 8 milligrammes deux et quatre heures plus tard ; durant ce laps de temps, le sérum se dépouilla de 79 et 126 milligrammes (1). Allions-nous les retrouver intégralement dans la bile excrétée par le foie ? Le cholédoque de nos deux chiens avait été préalablement fistulisé, après exclusion de la vésicule ; pendant les deux heures précédentes nous avions noté le volume de la bile et la concentration des principes biliaires rejetés par le foie. Aussitôt après l'injection intraveineuse de bilirubine, nous vîmes ce volume et cette concentration augmenter l'un et l'autre en des proportions imposantes, dont nos graphiques 1 et 2 nous donnent un aperçu.

(1) Nous avons évalué le taux de la cholémie pigmentaire en admettant que la masse totale du sérum sanguin représente chez le chien la vingt-quatrième partie du poids du corps.

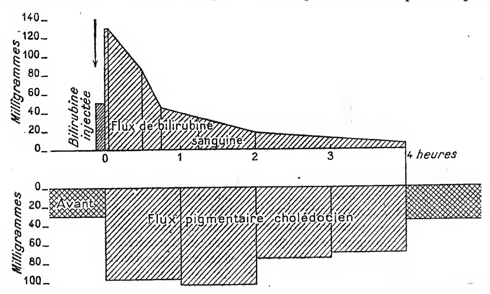
Les enseignements de ces graphiques peuvent être ainsi résumés :

Sous l'effet d'une injection intraveineuse de



Etude comparative de l'excrétion cholédocienne des pigments, des sels biliaires et de la cholestérine avant et après l'injection de bilirubine (fig. 2).

bilirubine, l'excrétion des pigments biliaires s'élève de 128 à 344 milligrammes, soit exactement de 216 milligrammes en un laps de temps de quatre heures; nous sommes loin des 50 milligrammes de bilirubine qui ont été injectés au début. Dans ce chiffre de 216, figure intégralement la totalité des 134 milligrammes que nous avons vu surgir dans le sérum sanguin, puis disparaître en l'espace de



Polycholie bipolaire obtenue chez un chien porteur d'une fistule cholédocienne par une injection veineuse de bilirubine. Le flux bilieux déborde largement la dose du pigment injecté (fig. 1).

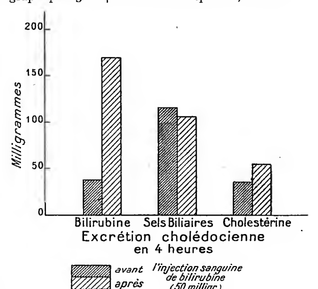
quatre heures ; nous y trouvons en plus un excédent de 82 milligrammes, établissant de toute évidence que le flux biliaire observé dans la circulation sanguine a eu pour pendant une polycholie pigmentaire dans les voies d'excrétion (graphique 1).

Fait digne de remarque, cette polycholie ne fut point dissociée : le chiffre des sels biliaires rejetés par le foie s'éleva de 190 milligrammes à 420 sous le seul effet de la bilirubine introduite dans la circulation. Les variations de la cholestérine furent proportionnellement aussi intéressantes, bien que le chiffre de départ ait été fort modeste, 4 milligrammes à 11 (graphique 2).

En renouvelant cette expérience sur un second chien fistulisé, nous avons obtenu des résultats absolument superposables.

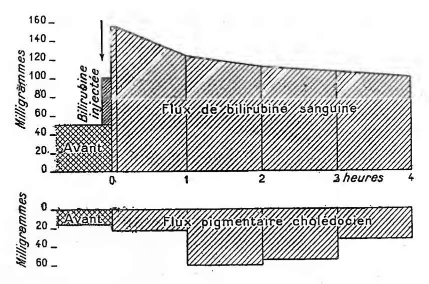
Pour les contrôler sur le terrain humain, il nous fallut attendre l'heure d'avoir à notre disposition un malade soumis à un drainage de Kehr et, qui plus est, relativement voisin de l'état normal par la qualité de ses voies d'excrétion hépatique. Cette circonstance favorable nous fut fournie par une lithiasique sans ictère, dont la vésicule avait été extirpée par Bergeret trois semaines auparavant.

La cholémie de cette femme étant tombée au chiffre quasi physiologique de 20 milligrammes de bilirubine par litre (50 milligrammes pour la masse totale de 2l,500 de sérum sanguin), nous pratiquâmes l'épreuve de von Bergmann en injectant 50 milligrammes de bilirubine étrangère, et nous eûmes la satisfaction de réaliser une polycholie bipolaire, intéressant à la fois les pigments biliaires et la cholestérine, comme le montrent le graphiques 3 et 4. Durant cette épreuve, le sérum



Polycholie totale réalisée chez une lithiasique. Etude comparative de l'excrétion des pigments, des sels biliaires et de la cholestérine avant et après l'injection d'une faible dose de bilirubine (fig. 4).

sanguin se libéra de 66 milligrammes en l'espace de quatre heures, tandis que le drain de Kehr rejetait à l'extérieur un excès de 148 milligrammes. Encore convient-il de noter qu'une partie de la bile échappait au drainage, pour se déverser dans l'intestin par un canal cholédoque parfaitement perméable.



Polycholie pigmentaire réalisée chez une lithiasique soumise au drainage de Kehr. Ici encore, le flux bilieux est hors de proportion avec la dose de bilirubine injectée (fig. 3).

Lorsqu'il existe une tare hépatique ou canaliculaire, entretenant une cholémie anormale, l'injection de bilirubine donne imparfaitement son reflet en aval du foie. Nous avons pu le constater chez la même opérée dans les tout premiers jours, alors que la cholémie pigmentaire était encore de 125 milligrammes pour 2 litres et demi de sérum. Nous réalisâmes par une injection de 40 milligrammes une ascension immédiate de la bilirubine au chiffre de 225, mais en l'espace de quatre heures, nous ne vîmes s'évacuer par le drain de Kehr qu'un excédent de 78 milligrammes ; le taux de la bilirubine du sang était toujours de 200 milligrammes à la quatrième heure.

Il en fut de même chez un autre malade atteint d'un cancer de la tête du pancréas, et qui avait incomplètement déjauni au lendemain de l'opération de la cholécystostomie. Le sérum ne se dépouilla pas de son excès de bilirubine au cours de l'épreuve de von Bergmann ; par contre, les voies biliaires rejetèrent en quatre heures un excédent de 100 milligrammes de pigment, de 86 milligrammes de glyco-taurocholates et de 10 milligrammes de cholestérine.

***

Devant ces flux bilieux pigmentaires, qui se manifestent en amont et en aval du foie sous l'appel d'une quantité de bilirubine relativement minime, nous sommes conduits à nous poser cette question : n'existe-t-il pas dans le système lacunaire une quantité appréciable de pigments biliaires, que l'étude de la cholémie ne permet point de déceler dans les conditions normales, mais dont la mobilisation entre en ligne de compte dans la genèse des ictères et des polycholies ? S'il est malaisé de connaître le mécanisme régulateur et les fluctuations physiologiques de cette bilirubine de réserve, nous pouvons du moins rapprocher de nos expériences les enseignements de la biligénie pigmentaire consécutive aux injections intraveineuses d'hémoglobine. Nous nous sommes étonnés jadis, avec Gilbert et Henri Bénard (1), de ne voir survenir aucune variation de la cholémie et de la cholérèse hydrique chez les chiens fistulisés, que nous avions soumis à des injections d'hémoglobine isotonique et rigoureusement débarrassée des stromas globulaires. La concentration des pigments cholédociens s'éleva tout au plus du simple au triple dans ces expériences, sans que le volume de la bile fût en rien modifié. Le degré de l'excrétion pigmentaire est autrement élevé, lorsque le flux bilieux est déclenché par de faibles doses de bilirubine. On observe en pareil cas non seulement une concentration de la bile en pigments, mais encore une cholérèse hydrique variant du simple au triple et une poussée de bilirubinémie débordant très largement la dose des pigments injectés.

En reprenant les expériences de von Tarchanoff, les auteurs américains Whipple et Hooper, Rous, Brown et Mac-Master, Rich, Mann et Magath se sont demandé si une partie de l'hémoglobine introduite dans l'économie n'était point rejetée par le foie sous la forme de « dérivés pigmentaires insaisissables ». Nos recherches actuelles nous donnent à penser qu'elle s'accumule plutôt dans l'organisme sous la forme même de la bilirubine.

Dans quels territoires d'élection devons-nous rechercher ce pigment biliaire de réserve ? Tout récemment Noël Fiessinger et Henri Bénard montraient par d'intéressantes expériences de perfusion que l'on pouvait recueillir en aval de la rate une petite quantité de bilirubine et concluaient que le parenchyme splénique intervenait accessoirement dans la biligénie pigmentaire. Ne peut-on pas interpréter la même expérience en tenant compte de la bilirubine de réserve ? Nous rappellerons à ce propos que dans leurs recherches de 1912, Gilbert, Chabrol et H. Bénard ont obtenu par voie cholédocienne des polycholies pigmentaires sensiblement comparables chez les chiens splénectomisés et chez les chiens normaux qui avaient reçu par voie veineuse la même dose d'hémoglobine. C'est dire que la conception de la bilirubine de réserve nous fournit un nouvel argument contre les théories allemandes et américaines, qui reportent exclusivement la pigmentogenèse au parenchyme splénique, tout en contestant le rôle du parenchyme du foie.

Bien des considérations pourraient être développées sur le thème des expériences que nous rapportons aujourd'hui. Chacun connaît les flux bilieux, les polycholies pigmentaires des sujets cholémiques ; nous n'avons jamais pensé pour notre part que l'atonie et la distension de la vésicule suffisaient à en fournir l'explication, pas plus que le drainage des voies biliaires ne constitue leur traitement électif. Chez ces sujets, il faut tenir grand compte du tempérament hépatique. Tout en reconnaissant leur parenté avec les malades de la famille hémolytique, nous croyons qu'une brusque mobilisation des dérivés pigmentaires de réserve peut expliquer dans leur histoire bien des malaises et bien des paroxysmes.

(1) A. Gilbert, Etienne Chabrol et Henri Bénard, Recherches sur la biligénie consécutive aux injections expérimentales d'hémoglobine (*Presse médicale*, n° 11, 7 février 1912).

Le même facteur n'intervient-il pas encore à l'origine des ictères émotifs, dont la brusque apparition n'est point sans analogie avec la polycholie soudaine que nous avons réalisée expérimentalement sur l'homme comme sur le chien ?

Par ailleurs, nous entrevoyons que la destinée des sels biliaires est soumise à des lois du même ordre : leur disparition quasi totale à l'apogée des ictères catarrhaux, les faibles quantités de glycocholates que l'on découvre péniblement dans la bile et dans les urines du chien à la suite d'une injection massive de sels biliaires par voie veineuse, bien des arguments permettraient d'ouvrir le chapitre des « sels biliaires de réserve ».

Et nous retrouvons ainsi, à propos des principes biliaires, les considérations de pathologie générale que les beaux travaux d'Achard et Lœper ont permis de développer à propos des chlorres et du mécanisme régulateur de la composition sanguine. A notre époque, où nous apprenons chaque jour à mieux connaître les interréactions du chlore plasmatique et du chlore tissulaire, il n'est pas illogique d'entrevoir des relations très comparables entre les principes humoraux, interstitiels et sanguins, dont la glande hépatique représente l'émonctoire d'élection.

LA DIATHERMIE HÉPATIQUE DANS LE TRAITEMENT DES CIRRHOSES DU FOIE (1)

PAR MM.

Jean OLMER et **G. MINGARDON**

Chef de clinique à la Faculté — Externe en premier des hôpitaux de Marseille.

Lorsque le 10 octobre 1930 Pagniez rapporta à la Société médicale des hôpitaux avec ses collaborateurs l'observation d'un malade atteint de cirrhose de Laennec qui avait guéri par l'action de la diathermie hépatique, il semblait que le traitement des cirrhoses du foie allait pouvoir s'orienter dans des voies nouvelles qui en modifieraient le redoutable pronostic.

Et de fait, à la suite de Pagniez, plusieurs succès furent publiés par cette méthode, le plus souvent pour des cirrhoses hypertrophiques (2).

Il nous a paru intéressant, pour apprécier la valeur curative de la diathermie hépatique, d'y soumettre tous les cirrhotiques observés pendant le second semestre de 1933 dans le service de clinique médicale du professeur D. Olmer.

La *technique employée* diffère peu de celle primitivement utilisée par Pagniez : application de deux électrodes formées par des feuilles d'étain très minces de 2/10 de millimètre d'épaisseur et appliquées très exactement de façon à mouler la partie du corps avec laquelle elles sont en contact : l'une de ces électrodes, la plus large, est appliquée sur la région lombaire ; l'autre, plus petite, sur la région hépatique.

L'intensité du courant a été de 1 500 milliampères, la durée des applications d'une demi-heure. Les séances ont été renouvelées trois fois par semaine, la durée complète représentant en moyenne 15 séances.

Nous avons ainsi recueilli huit observations que nous résumerons tout d'abord.

OBSERVATION I. — Mme Lau..., cinquante-sept ans, cuisinière, entre à l'hôpital pour ascite le 18 juillet 1933. Elle avait été opérée deux mois auparavant d'un fibrome pesant 7 kilogrammes. A l'intervention, on avait constaté dans le péritoine la présence de liquide, 10 litres environ. Le liquide s'est reformé un mois et demi environ après. La malade a constaté également de l'œdème de ses membres inférieurs, surtout marqué le soir. Ces divers troubles s'aggravent, la malade se fait hospitaliser.

A l'examen de l'abdomen, présence d'une ascite considérable avec circulation collatérale et ombilic déplissé. Le foie paraît de volume normal ; la rate est difficilement percutable. Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème marqué.

L'aorte est surélevée ; les bruits du cœur sont modifiés au niveau de l'orifice aortique : premier bruit soufflant, deuxième bruit claquant. Les pupilles sont égales et contractiles.

La température est normale. La quantité journalière des urines atteint un litre et demi ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine ; l'azotémie est à 0,26. La réaction de Bordet-Wasserman dans le sang est positive.

Une paracentèse abdominale ramène alors 14 litres de liquide d'ascite, dans lequel la réaction de Rivalta est positive, qui contient 30 grammes pour 1 000 d'albumine, des hématies, des cellules épithéliales. On n'y découvre aucun germe.

Après un mois de traitement par le neptal et le chlorure de calcium, on commence la diathermie : 3 séances par semaine pendant quatre semaines. On pratique ainsi trois séries de 12 séances ; cette thérapeutique est d'abord associée au cyanure de mercure, puis au muthanol.

Au cours du traitement, la diurèse augmente légèrement, mais l'épanchement se reforme, et on est obligé de ponctionner la malade tous les mois.

CONCLUSION. — Le traitement diathermique (trois séries de 12 séances) associé au traitement antispécifique et aux diurétiques mercuriels et calciques n'a eu aucune influence sur la reproduction de l'épanchement ascitique.

OBS. II. — Ser..., âgé de cinquante-huit ans, entre à l'hôpital le 10 août 1933 pour augmentation du volume

(1) Travail de la clinique médicale du Pr D. Olmer.

(2) Pour les détails, voir la thèse de MINGARDON, Marseille, 1934.

de l'abdomen, ayant débuté six semaines auparavant ; l'évolution a été progressive, le malade n'a pas eu de troubles digestifs, ni diarrhée, ni hémorragies digestives, pas d'hémorroïdes. Il se plaint de lourdeurs dans les membres inférieurs. Il tousse un peu, ne crache pas. Enfin il nous dit avoir beaucoup maigri. Dans ses antécédents, nous relevons un éthylisme marqué.

A l'examen, on note d'abord l'obnubilation intellectuelle du malade avec bradypsychie, parole lente, chevrotante. Au niveau de l'abdomen, il existe un épanchement ascitique plus abondant, pas de circulation collatérale, ombilic non déplissé. Le foie peut être perçu par le phénomène du glaçon, la rate est nettement percutable. Le cœur est normal ; au niveau des poumons, signes de bronchite disséminés et épanchement pleural peu abondant à la base droite.

L'examen du système nerveux montre des réflexes rotuliens normaux et un tremblement dissocié des doigts. L'examen des yeux montre une teinte subictérique des conjonctives, du gérontoxon et des pupilles en myosis qui réagissent peu à la lumière.

Le malade n'a pas d'hyperthermie. Son poids est de 64 kilogrammes. Il urine chaque jour 900 centimètres cubes environ : ni sucre, ni albumine dans ses urines. L'azotémie est de 0,25 par litre, le Bordet-Wassermann est négatif.

On institue d'abord un traitement de gluconate de calcium qui n'apporte pas une grande amélioration.

Trois semaines après l'entrée, le 30 août, on commence un traitement diathermique à raison de trois séances par semaine. La diurèse augmente deux fois au cours du traitement, mais chaque fois de façon passagère. Cependant, l'état général s'améliore, l'épanchement ascitique régresse. Notons qu'à côté de la diathermie le malade reçoit pendant deux mois une injection quotidienne d'extrait hépatique.

Le malade rentre ensuite dans sa famille très amélioré. En résumé, cirrhose hypertrophique éthylique avec ascite modérée traitée par 12 séances de diathermie et de l'extrait hépatique à haute dose avec amélioration de l'état général et régression de l'ascite.

OBS. III. — Fri..., soixante-neuf ans, entre à l'hôpital le 28 septembre 1933 pour épanchement péritonéal. Le début remonte à deux mois environ. Le malade, en traitement dans une clinique pour un accident, remarque l'apparition d'œdèmes au niveau des membres inférieurs. Peu après son abdomen augmente de volume et, celui-ci devenant de plus en plus volumineux, il se fait hospitaliser.

Dans ses antécédents, nous relevons des pituites matinales causées par un éthylisme modéré. Il est marié, sa femme n'a jamais eu de grossesse.

A l'examen, les membres inférieurs présentent un œdème considérable, remontant jusqu'à l'abdomen qui est le siège d'un épanchement abondant. La peau est tendue, avec une notable circulation collatérale. L'abondance de l'épanchement empêche de préciser l'état du foie et de la rate.

L'examen des autres appareils ne révèle aucun signe morbide, si ce n'est le teint subictérique de la peau et des conjonctives.

Température normale ; le temps de saignement est de quatre minutes et demie, le temps de coagulation de six minutes. L'azotémie est de 0,50. La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Le 4 octobre une ponction d'ascite est pratiquée et ramène 15 litres de liquide clair, citrin. L'examen peut alors préciser l'atrophie hépatique. On fait un traitement au cyanure de mercure, mais, dix jours après la première ponction, une deuxième doit être pratiquée. Le 24 octobre on commence la diathermie, qui est continuée quinze jours sans amélioration, ni de l'état général du malade, ni de la quantité des urines qui varie entre 250 et 500 centimètres cubes par jour.

Cependant, l'ascite s'est de nouveau reformée, le malade se cachectise de plus en plus et tombe dans un état subcomateux.

Le 8 novembre, on note un temps de saignement de cinq minutes, mais le temps de coagulation dépasse trente minutes, le caillot n'est pas rétractile ; le signe du lacet est positif.

Décès le 15 novembre.

A l'autopsie : foie petit et clouté d'une cirrhose de Laennec, rate hypertrophiée.

CONCLUSION. — La cirrhose atrophique du foie a évolué très rapidement malgré 10 séances de diathermie et 12 injections de cyanure de mercure.

OBS. IV. — Mme Mau.., cinquante-sept ans, entre à l'hôpital le 12 octobre 1933, pour diarrhée datant de quatre mois. Depuis deux mois, l'abdomen a augmenté de volume. En même temps : anorexie. Les urines sont rares et foncées. Pas d'épistaxis, pas de vomissements. La malade a beaucoup maigri.

Dans ses antécédents, nous relevons des douleurs épigastriques avec ballonnement abdominal et subictère des conjonctives survenus il y a cinq ans et ayant duré deux mois. Cette femme est mariée, a deux enfants en bonne santé et n'a jamais eu d'avortement.

A l'examen, l'abdomen est augmenté de volume, avec matité dans les flancs ; pas de circulation collatérale ; le foie est petit et ne peut être perçu à la palpation, la rate est nettement percutable.

Le cœur est normal, la tension artérielle est de 13-6. Au niveau de l'appareil pulmonaire, on constate la présence d'un épanchement séro-fibrineux, à la base droite. On constate également de l'œdème des membres inférieurs. Enfin, présence d'une coloration foncée de la peau, avec aspect piqueté au niveau des membres inférieurs (remontant jusqu'au genou) et de façon plus discrète au niveau des membres supérieurs. Signalons aussi une ecchymose spontanée au niveau de l'épigastre.

Quelques analyses de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Temps de saignement : six minutes et demie.
Temps de coagulation : trois minutes.
Caillot légèrement rétractile.
Signe du lacet négatif.
Bordet-Wassermann dans le sang négatif.
Azotémie : 0,30.
Glycémie : 1gr,60.

Les urines contiennent des traces de sucre, pas d'albumine. La diurèse journalière est de 800 centimètres cubes environ.

Six jours après on ponctionne l'ascite et on retire 8 litres de liquide séro-fibrineux. Le laboratoire y découvre 15 grammes pour 1 000 d'albumine, de rares lymphocytes; absence de germes, réaction de Rivalta négative.

On essaye ensuite un traitement par le cyanure et la diathermie. Mais la malade se cachectise rapidement et meurt le 30 octobre.

A l'autopsie, on trouve dans l'abdomen un épanchement séro-fibrineux. Le foie est petit, clouté, scléreux

a coupe. La rate est hypertrophiée, prise dans une gangue de sclérose ; congestion des bases pulmonaires.

Conclusion. — Malade entrée pour cirrhose du foie sans étiologie bien nette. Elle reçoit deux injections de cyanure et elle est soumise deux fois à la diathermie. Décès très rapide.

Obs. V. — Via..., quarante-trois ans, camionneur, entre à l'hôpital le 25 octobre 1933 pour troubles intestinaux. Depuis vingt ans le malade est sujet à des crises de diarrhée. Un mois avant son entrée à l'hôpital, crise très violente. Il s'est d'abord soigné chez lui, mais, les troubles ayant persisté, il entre à l'hôpital.

A son entrée, il se plaint de douleurs abdominales et de ballonnement abdominal. Ses selles, au nombre de quatre à cinq par jour, sont liquides. Quelquefois, vomissements bilieux survenant le matin à jeun

Les antécédents du malade ne nous donnent que peu de renseignements : il est marié, sa femme est en bonne santé et il a trois enfants bien portants. Il nie toute affection vénérienne, mais avoue un éthylisme marqué.

A l'examen, on est en présence d'un malade pâle, anémié, très amaigri. Son abdomen est le siège d'un épanchement ascitique abondant ; l'ombilic est déplissé, il existe une circulation collatérale notable. Le foie est petit, la rate est percutable sur 20 centimètres. Ses urines (200 à 500 centimètres cubes par jour) ne contiennent ni sucre, ni albumine ; son azotémie est à 0,20. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans son sang.

Le 13 novembre, une ponction péritonéale ramène 6 litres de liquide, dont l'analyse a donné les résultats suivants : 18 grammes d'albumine par litre ; réaction de Rivalta négative ; absence d'éléments cellulaires et de germes. Après la ponction, on sent très nettement le rebord inférieur du foie, mais en même temps, on constate un abaissement de sa limite supérieure.

Les jours suivants, la quantité journalière des urines diminue, passant à 100, 50 centimètres cubes et quelquefois moins. Le 17 novembre, on commence la diathermie. Aucune amélioration ni de la diurèse ni de l'état général du malade. Celui-ci se cachectise de plus en plus et meurt le 1er décembre.

Conclusion. — Malade porteur d'une cirrhose de Laennec à marche rapide. Sept séances de diathermie. Cachexie progressive et rapide, le malade meurt six semaines après son entrée à l'hôpital.

Obs. VI. — Mme Pao..., âgée de trente-huit ans, entrée à l'hôpital le 30 octobre 1933 pour ascite et ictère. Depuis trois mois la malade a remarqué une augmentation de volume de son abdomen. En même temps, arrêt de ses règles. Il y a un mois, apparition d'un ictère qui fonce de plus en plus. Le 25 octobre, elle vient à la consultation du service où son admission est décidée. En outre, depuis deux mois elle remarque le soir de l'œdème de ses membres inférieurs. Elle est constipée, ses matières seraient parfois noires, elle a fréquemment des épistaxis. L'appétit est conservé, elle n'a pas maigri.

Ses urines sont rouge foncé. Expectoration, voix éteinte depuis huit jours. Elle a quatre enfants bien portants, éthylisme peu marqué.

A l'examen de la malade on remarque tout de suite un ictère franc de la peau et des muqueuses. Varicosités au niveau des membres inférieurs sans œdèmes.

L'abdomen est augmenté de volume ; la peau en est tendue, l'ombilic est déplissé, circulation collatérale sus et sous-ombilicale. Léger œdème de la paroi abdominale. Présence d'un gros épanchement péritonéal. On ne peut préciser l'état du foie ; la rate est percutable sur 4 travers de doigt.

Le cœur paraît normal. La tension artérielle est de 12-6,5. Au niveau de l'appareil respiratoire, matité du sommet droit avec respiration rude, soufflante et retentissement de la toux à ce niveau. L'examen du système nerveux montre des pupilles inégales qui réagissent peu à la lumière. Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais on y trouve 7 grammes de sucre par litre : présence de pigments biliaires dans les urines.

Le temps de coagulation est de onze minutes, le temps de saignement de neuf minutes. Le caillot est irrétractile. Le signe du lacet est négatif, L'azotémie est de 0,25. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang se montre positive.

Le 4 novembre au soir, hémoptysie peu abondante. On commence un traitement au cyanure de mercure. Loin d'obtenir une amélioration, on remarque que la malade urine de moins en moins ; le 9 novembre il y a anurie depuis deux jours ; on ponctionne alors l'ascite.

On ramène 10 litres d'un liquide très hémorragique, ayant presque l'aspect du sang.

Le lendemain, on institue un traitement constitué par : injections d'extrait perhépatique, théobromine, sérum glucosé et diathermie.

Le 15 novembre, la malade meurt.

Conclusion. — Syndrome ictéro-ascitique dû à une cirrhose maligne. Deux séances de diathermie ont été pratiquées. Décès très rapide.

Obs. VII. — Sci..., âgé de trente-neuf ans, entre à l'hôpital en janvier 1933 pour augmentation du volume de l'abdomen, dont le début remonte à deux mois. De plus, le malade tousse, crache ; il a maigri ; légère hyperthermie le soir (autour de 38°).

Dans ses antécédents, on trouve un éthylisme marqué (vin, boissons alcoolisées), pas de syphilis avouée ; sa femme est en bonne santé et n'a jamais eu de fausse couche.

L'examen du malade révèle au niveau de l'abdomen l'existence d'une ascite abondante, avec ombilic déplissé et circulation collatérale. La rate est percutable sur 10 centimètres ; le foie ne peut être perçu par le phénomène du glaçon ; il paraît petit, mesurant 10 centimètres sur la ligne mamelonaire. Aux membres inférieurs, œdèmes considérables, mous, remontant jusqu'aux genoux. Subictère des conjonctives. Les réflexes rotuliens sont normaux, les pupilles sont en myosis et réagissent à peine. Le cœur paraît normal. La tension artérielle est de 15-10. Au niveau de l'appareil pulmonaire, râles de bronchite disséminés, signes de sclérose diffuse ; on note aussi de la matité à la base droite, avec abolition des vibrations.

Le poids du malade est de 65kg,400. Ses urines sont peu abondantes (250 centimètres cubes par jour), très colorées. Elles ne contiennent pas d'albumine ; présence de sels et pigments biliaires, traces de sucre. Dans le sang, l'azotémie est de 0,45 ; la réaction de Bordet-Wassermann est positive ; la glycémie est de 1gr,15. La numération globulaire donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2 820 000.

Globules blancs : 15 900.

Le temps de saignement est de deux minutes ; le temps de coagulation est de quatre minutes et demi. Le caillot est irrétractile.

Le traitement est alors institué : régime, injections trois fois par semaine de 2 centigrammes de cyanure

de mercure, et trois séries par semaine de diathermie.

La diurèse journalière augmente légèrement (500 à 700 centimètres cubes). Malgré cela, l'ascite progresse, le ventre est de plus en plus tendu ; la dyspnée s'accentue, l'œdème des membres inférieurs augmente. De l'œdème des bourses apparaît, pendant les deux premiers jours du traitement.

Puis la diurèse augmente, passant à 1 000 puis à 1 200 et 1 500 ; la résorption de l'ascite commence et se continue pendant les semaines qui suivent.

Le 26 janvier, le malade a eu 20 séances de diathermie et 20 injections de cyanure. A ce moment l'abdomen est redevenu souple, mais il persiste encore du liquide dans les flancs. Il n'y a plus d'œdème des bourses ni des membres inférieurs. La rate est toujours percutable, le foie ne peut être senti à la palpation. La circonférence abdominale est de 91 centimètres. Le malade pèse 60kg,850. Le cœur est normal. Au niveau des poumons, la matité de la base droite a disparu. Le temps de saignement est de six minutes, le temps de coagulation de onze minutes.

CONCLUSION. — Cirrhose du foie avec ascite chez un malade éthylique et spécifique. Celui-ci reçoit 20 injections de cyanure, et 20 séances de diathermie ; il quitte l'hôpital très amélioré.

OBS. VIII. — Mme Idel..., âgée de cinquante-huit ans, entre à l'hôpital le 7 décembre 1933 pour augmentation du volume de l'abdomen. Cette augmentation de volume a débuté il y a une quinzaine de jours ; en même temps, amaigrissement marqué, anorexie, selles normales, urines peu abondantes, rouges. Le soir, la malade remarque parfois de l'œdème de ses membres inférieurs.

Ses antécédents n'apprennent aucun fait notable.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade amaigrie présentant du subictère des conjonctives et des muqueuses, varicosités sur la face. Léger œdème malléolaire. L'abdomen est augmenté de volume avec circulation collatérale : l'ombilic est déplissé. A la percussion, matité dans les flancs et sensation de flot, qui décèlent la présence d'une ascite abondante; le foie ne peut être perçu, on n'a pas le phénomène du glaçon. La limite supérieure du foie remonte au quatrième espace intercostal. La rate est percutable sur 5 ou 6 travers de doigt.

L'auscultation du cœur montre un clangor aortique. La tension artérielle est de 14,9. Enfin, aux deux bases pulmonaires, submatité. Les pupilles sont en myosis et réagissent peu à la lumière.

Quelques épreuves de laboratoire donnent les résultats suivants : dans le sang, réaction de Bordet-Wassermann négative ; azotémie à 0,20, glycémie 0,85. Temps de saignement, sept minutes et demie; temps de coagulation, neuf minutes et demie ; signe du lacet négatif ; caillo irrétractile. Les urines, un litre par jour, ne contiennent ni sucre ni albumine ; présence de pigments biliaires absence de sels biliaires.

Légère hyperthermie autour de 38°. A la base pulmonaire droite, léger épanchement que l'on ponctionne. On retire 750 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux, légèrement hémorragique.

Une ponction exploratrice de l'ascite est pratiquée : liquide séro-fibrineux :

Cytologie : polynucléaires, 50 p. 100; lymphocytes, 20 p. 100 ; cellules épithéliales, 30 p. 100.

Albumine, 40 grammes.

Quatre jours après, on ponctionne la base pulmonaire gauche. On ramène 200 centimètres cubes de liquide.

L'état subfébrile persiste les jours suivants ; la diurèse diminue. On institue alors un traitement au chlorure de calcium et on tente un essai de diathermie. Mais l'état général de la malade s'aggrave et, après quatre séances, le transport de la malade étant impossible, on ne peut continuer la diathermie. Le 3 janvier, on note que la température a un peu diminué : 38° environ. La circulation collatérale a augmenté, aucune régression de l'ascite, œdème des membres inférieurs gardant le godet. A la base pulmonaire gauche, douleur spontanée, matité, mais le murmure vésiculaire s'entend bien.

On donne alors à la malade de l'extrait hépatique. Le 10 janvier, on est obligé de pratiquer une ponction évacuatrice de l'épanchement péritonéal : 10 litres de liquide citrin. Amélioration des signes fonctionnels les jours suivants, mais les phénomènes pulmonaires s'accentuent ; toux, expectoration, et à l'auscultation submatité du sommet droit avec éclat à la toux. Pas de bacilles de Koch dans les crachats. A ce moment, on note aussi l'apparition de diarrhée qui dure une semaine. Enfin l'épanchement se reforme.

Le 22 janvier, les épreuves sanguines donnent les résultats suivants : temps de coagulation seize minutes, temps de saignement six minutes, caillot partiellement rétractile. La tension artérielle est de 13 7. L'état général de la malade est toujours très mauvais. L'épanchement s'est reformé, l'abdomen est très augmenté de volume, tendu, avec circulation collatérale très développée.

CONCLUSION. — Cirrhose de Laennec à marche assez rapide. Quatre séances de diathermie n'ont pas paru avoir d'action sur l'évolution de cette cirrhose.

Ainsi, sur 8 cas, deux ont eu une marche tellement rapide (obs. IV et VI) que le traitement diathermique a eu à peine le temps d'être institué. Il paraît sage de n'en tirer aucune conclusion

Deux cas (obs. III et V) ont succombé en quelques semaines sans que la diathermie ait retardé l'évolution fatale et sans qu'aucune action favorable ait pu lui être attribuée. La malade de l'observation VIII fait une forme plus lente, mais aussi régulièrement progressive.

Dans le cas de l'observation I, l'évolution est chronique, l'épanchement doit être reponctionné tous les mois sans avoir été influencé par trois séries de douze applications de diathermie.

Notons que tous ces cas concernaient des cirrhoses atrophiques. Enfin deux résultats favorables ont pu être enregistrés : l'un (obs. II) concerne une cirrhose hypertrophique éthylique avec ascite modérée, qui a été très améliorée par douze séances de diathermie. L'autre (obs. VII) a trait à une cirrhose de Laennec d'origine éthylique et syphilitique dont l'ascite a regressé et dont l'état général est devenu satisfaisant à la suite de vingt séances de diathermie. Mais il faut ajouter que chez ces deux malades les injections d'extrait hépatique ont été associées à la diathermie et que le second a reçu en outre vingt injections intraveineuses de cyanure de mercure.

S'il nous est permis d'essayer objectivement de dégager de ces constatations des conclusions sur la

valeur de la diathermie dans le traitement des cirrhoses hépatiques, nous voyons que, alors que l'on trouve dans la littérature 10 cas favorables traités par cette méthode, nous n'avons enregistré sur 8 malades que deux succès qui ne paraissent d'ailleurs pas uniquement imputables à cette thérapeutique. Ainsi la diathermie est loin de guérir toutes les cirrhoses. C'est donner une idée inexacte de la valeur d'une méthode que de publier seulement les cas de guérison, et il est indispensable, pour apprécier valablement les résultats, d'envisager tous les cas où elle a été appliquée.

Or, parmi les publications antérieures, on relève déjà quelques échecs. Marchand note que chez un de ses malades la diathermie a seulement ralenti la formation de l'épanchement. Chez un autre, Denoer n'a eu qu'une amélioration provisoire et Iacono a observé deux échecs.

Il faut noter d'ailleurs que Pagniez lui-même, qui a publié le premier cas de guérison, signalait par la suite (1) qu'il avait essayé de nombreuses fois sans succès d'appliquer la diathermie au traitement des cirrhoses et il la qualifiait très sagement de méthode « d'exception ». C'est aussi la conclusion qui se dégage de nos observations.

En outre, on ne peut s'empêcher de remarquer que l'on connaît depuis longtemps des ascites cirrhotiques curables par le traitement médical, surtout quand il s'agit de cirrhoses hypertrophiques (celles qui sont justement le plus souvent en cause dans les cas favorables traités par la diathermie). Fiessinger en publiait récemment 14 cas ; Mignot leur consacrait dans les *Questions cliniques d'actualité* une leçon à propos d'un malade atteint de cirrhose de Laennec dont, après quinze ponctions, l'ascite se résorba, et tout dernièrement nous-mêmes avons pu observer une cirrhotique ponctionnée plusieurs fois l'année précédente et qui ne présentait plus trace d'épanchement.

L'inconstance de l'action de la diathermie, le fait que les malades qui y ont été soumis ont été mis au repos et au régime, et qu'ils ont subi souvent une thérapeutique adjuvante (extrait hépatique, traitement spécifique), la notion enfin d'ascites cirrhotiques spontanément curables doivent faire considérer avec beaucoup de réserve l'appréciation de cette méthode thérapeutique. C'est parce que des publications optimistes isolées pourraient faire naître des espoirs que l'avenir démentirait qu'il nous a paru utile d'apporter impartialement tous les résultats que nous avons obtenus.

(1) *Presse médicale*, 13 janvier 1932.

Bibliographie.

BRAHIC, La diathermie hépatique dans le traitement des cirrhoses (*Provence médicale*, 15 octobre 1933).

DENOER, La diathermie dans les cirrhoses du foie (*Société française d'électrothérapie et de radiologie*, janvier 1932).

DILLENSEGER et AUDOUY, La diathermie employée comme cholérétique au cours du tubage duodénal (*Société française d'électrothérapie et de radiologie*, 25 février 1930).

DUVOIR, POLLET, COUDER, BERNARD, Un nouveau succès de la diathermie dans le traitement de l'ascite cirrhotique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 mai 1933).

D'ŒLSNITZ, PASCHETTA, LIOTARD, Mlle GAUTSCHI, Effets favorables de la diathermie du foie sur l'évolution d'une cirrhose ascitogène (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 mars 1933).

FRISCH et LASCH, Exploration fonctionnelle du foie. Recherche sur l'action de la diathermie (*Acta medica scandinavia*, n° 34, 28 septembre 1928).

HUET et BLANCSTEIN, Cirrhose hypertrophique du foie avec ascite considérable, traitée et guérie par la diathermie (*Société française d'électrothérapie et de radiologie*, 24 novembre 1931).

IACONO, La diathermie dans les affections chroniques du foie (*Il Policlinico, Sezione pratica*, n° 38, 2 novembre 1931).

MARCHAND, Trois cas de cirrhose traités par la diathermie (*Société française d'électrothérapie et de radiologie*, 24 novembre 1933).

MINGARDON, Contribution à l'étude de la diathermie hépatique dans le traitement des cirrhoses du foie (*Thèse de Marseille*, 1934).

PAGNIEZ, PLICHET, LOUTSCH, MARCHAND, Essai de traitement d'un cas de cirrhose alcoolique par la diathermie du foie (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 octobre 1930).

PAGNIEZ, Diathermie dans le traitement de certaines cirrhoses (*Presse médicale*, n° 4, 13 janvier 1932).

PAGNIEZ, Les effets favorables de la diathermie du foie dans certaines cirrhoses (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 mars 1933).

RECUEIL DE FAITS

ICTÈRE SPIROCHÉTOSIQUE

APRÈS SUICIDE PAR SUBMERSION DANS LE PETIT BRAS DE LA SEINE

PAR

Paul CARNOT et Jean WEILL

La spirochétose ictérigène a souvent une origine hydrique, et nombreux sont les cas décrits, depuis Kelsch, d'ictères survenus après des baignades en rivière ou en piscine, actuellement reconnus comme d'origine spirochétosique. Le cas que nous rapportons a, à cet égard, une valeur expérimentale : car, après un suicide par submersion dans le petit bras de la Seine, nous avons pu suivre jour par jour l'évolution de la spirochétose contractée lors de cette abondante absorption d'eau polluée, avec ses poussées de fièvre du onzième au seizième jour puis avec son ictère flamboyant survenu *après* la période fébrile, du dix-huitième au vingt-cinquième jour.

Nous apportons ce curieux fait clinique, observé depuis le jour de l'inoculation, au dossier déjà nourri des ictères spirochétosiques par submersion.

Il s'agit d'une femme de soixante-trois ans, en proie depuis quelque temps à une crise de mélancolie anxieuse qui n'était pas sans inquiéter son entourage : car elle avait déjà manifesté, à plusieurs reprises, des idées de suicide, obsédée par la crainte exagérée de la misère.

Le 25 novembre, elle se jeta dans le petit bras de la Seine, près du pont de l'Archevêché : on la repêcha aussitôt et on la conduisit à l'Hôtel-Dieu. Elle vomit abondamment ; mais, comme elle eut d'autre part, dans les premières heures, une diurèse de plus de deux litres et quatre à cinq selles diarrhéiques, nous pouvons estimer de 3 à 4 litres au moins la quantité d'eau absorbée lors de la submersion, probablement avec la vase de fond remuée par la chute.

Dès l'arrivée de la noyée dans notre service, on la réchauffa ; on lui injecta de l'huile camphrée ; on lui posa des ventouses. Elle revint d'ailleurs à elle assez rapidement.

Le soir, la température atteignait 38°,6 ; cette température dura quatre jours avec un état saburral des voies digestives et quelques selles diarrhéiques. On constata, à cette période, des râles disséminés dans les deux poumons, mais sans condensation nette. Tension artérielle basse (11,5-8 au Vaquez). Cœur régulier, bien frappé. Aucun symptôme hépatique ou rénal : azotémie à $0^{gr},40$.

L'état psychique était celui d'une mélancolique déprimée et anxieuse, peu modifié par l'échec de son suicide ; la malade répondait à peine, se souvenait mal des événements, était réticente et s'alimentait à dessein très mal.

Bien que l'on pût considérer comme conjurées les suites de l'accident, nous gardâmes la malade dans le service, en raison surtout des craintes qu'éveillait sa crise de mélancolie anxieuse ; ce qui nous permit d'assister au développement progressif de l'infection spirochétosique.

En effet, les jours suivants, la malade se plaignait de céphalées et de rachialgie ; mais, comme un examen radiologique nous montra quelques becs de perroquet vertébraux et l'écrasement d'un disque intervertébral entre D_{12} et L_1, nous rapportâmes, au début, les douleurs à cette cause.

Cependant ces douleurs, loin de s'atténuer, diffusèrent aux lombes et aux membres inférieurs, dans les muscles et les articulations. Myalgies et arthralgies étaient, d'ailleurs, modérées. Pas d'autres phénomènes, à cette époque, qu'un léger état saburral des voies digestives, avec tendance à la diarrhée.

Il en fut autrement à partir du onzième jour.

En effet, le 5 décembre (*douzième jour après la submersion*), brusquement la température monta à 39°,4 ; le pouls s'accéléra à 100 ; aucun phénomène pulmonaire n'expliquait cette fièvre : ni toux, ni crachats. Urines aux environs d'un demi-litre, foncées, troubles, sédimenteuses, sans albumine ni pigments biliaires, sans cylindres ni hémoglobine.

Le 6 décembre (*treizième jour*), la température était de 39°,5 le matin, de 39°,9 le soir. Myalgies plus intenses ; ventre ballonné.

Le 7 décembre (*quatorzième jour*), la température redescend passagèrement, mais pour remonter le lendemain (*quinzième jour*) à 39°,5 et le surlendemain (*seizième jour*) à 38°,6 et 39°. A partir de ce moment, elle descendit définitivement entre 36°,6 et 37°,3, comme le montre la courbe thermique ci-jointe. (Plus tard, au trentième jour, il y aura la reprise classique, caractéristique de l'ictère à rechute).

Le 10 décembre (*dix-septième jour*), en même temps que la chute thermique succédait à la fièvre en deux clochers des douzième, treizième et seizième jours, un *ictère*, léger d'abord, des téguments et des conjonctives.

A partir de cette date, malgré l'apyrexie et pendant une semaine, du 11 au 18 décembre (soit du *dix-huitième au vingt-cinquième jour*), l'ictère va en s'accentuant très fortement, puis demeure stationnaire et commence ensuite à décroître.

Cet ictère, vers le vingtième jour, devient tellement intense qu'il est « jaune-safran », « jaune flamboyant », avec tonalités rouges, mélange d'imprégnation biliaire et de congestion sanguine : les pommettes, le menton, le front sont particulièrement bigarrés de jaune et de rouge ; les conjonctivites, très jaunes, sont parcourues de petits vaisseaux dilatés.

Cet ictère flamboyant s'accompagne de décoloration des selles.

Les urines sont relativement assez rares (entre un demi-litre et un litre), de teinte acajou, avec des pigments biliaires extrêmement abondants : réaction de Hay négative ; réaction de Pagniez positive.

Parallèlement, au plus fort du développement de l'ictère, la cholémie, mesurée par notre chef de clinique Busson (d'après la technique de Chabrol, Charonnat et Busson), était de 566 milligrammes de bilirubine par litre de sang, chiffre important, puisque la normale est seulement de 16 milligrammes.

Malgré l'extrême violence de l'ictère, le foie est à peine augmenté de volume et déborde les fausses côtes d'un travers de doigt seulement, non douloureux d'ailleurs ; rate non palpable.

Pas de prurit ni de bradycardie ; pas de syndrome hémorragique. Temps de saignement : 4 min. 30 sec. ;

temps de coagulation : onze minutes. Sédimentation immédiate des hématies. Caillot bien rétractile, mais se redissolvant presque totalement. Signe du lacet négatif.

La valeur fonctionnelle du foie, mesurée par l'épreuve de la galactosurie, apparaît normale.

Le chiffre de l'urée sanguine, dosée le 14 décembre (*vingt et unième jour* après l'immersion), s'est élevé au taux considérable de 2gr,75 par litre. Il était encore de 1 gramme le 18 décembre (*vingt-cinquième jour*) à la fin de l'ictère (ces chiffres contrastent avec le taux de 0gr,40 d'urée sanguine par litre trouvé à l'entrée de la malade).

Pareille hyperazotémie ne s'explique pas par une imperméabilité rénale : car la quantité d'urine, le jour de l'examen, était de 1 litre, avec 23 grammes d'urée. chiffre fort, étant donnée la diète alimentaire à cette époque ; il s'agit vraisemblablement d'une azotémie et d'une azoturie par dénutrition rapide, celle-ci prouvée d'ailleurs par la rapide fonte musculaire.

L'anémie est peu marquée (4 400 000 hématies) : la leucocytose est à 23 400 avec 89,5 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 0,8 lymphocytes, 3,8 moyens monos, 5,9 monocytes. Valeur globulaire 0,96.

La mort survint le 13 janvier, par cachexie. Mais il est difficile d'incriminer (au moins exclusivement) l'infection spirochétosique : car la mélancolie anxieuse s'était compliquée d'une anorexie mentale avec inanition presque complète.

En résumé, après noyade volontaire dans une eau fortement polluée et absorbée en grande quantité (plusieurs litres), survint une spirochétose, dont nous avons pu suivre, jour pour jour et dès le début, l'évolution.

Après une phase de myalgies et d'arthralgies, la température est brusquement montée, en deux clochers successifs, à près de 40° du douzième au seizième jour, puis elle est redescendue aux environs de 37° en même temps que se développait un ictère devenu rapidement très foncé, de teinte flamboyante, avec une cholémie de 566 milligrammes représentant 35 fois la proportion normale.

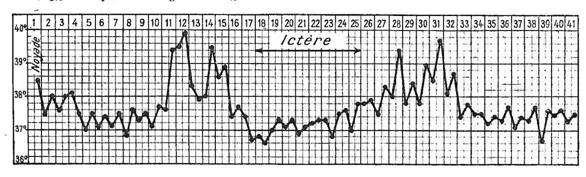


Fig. 1.

Le diagnostic bactériologique, confirmatif du diagnostic clinique, se fonde avant tout sur le résultat positif du séro-diagnostic pratiqué à l'Institut Pasteur dans le service du professeur Auguste Pettit. La recherche directe dans les urines et leur inoculation au cobaye par notre chef de laboratoire Raoul Duval se sont montrées négatives.

Une autre preuve enfin, d'ordre évolutif, que nous attendions comme confirmation, a été fournie par la *reprise thermique de la fièvre* qui s'est amorcée à la fin de l'ictère, a atteint son acmé aux trentième et trente et unième jours, et est redescendue, à partir du trente-deuxième jour, à une température comprise entre 37°,2 et 37°,8 (ce qui peut s'expliquer par le fait que la malade conservait de la colibacillurie).

A ce moment l'ictère, malgré son importance, avait presque complètement disparu.

Cependant les idées de mélancolie anxieuse, un instant évanouies lors de l'infection spirochétosique, reprirent bientôt le dessus. La reprise de l'alimentation n'arrivait pas à se faire, en raison du négativisme de la malade. Le poids, qui était tombé, de 45kg,400 à l'entrée, à 39kg,500 lors de la reprise thermique, tomba encore à la convalescence à 33kg,500 seulement en deux semaines. La malade était véritablement squelettique ; malgré son inanition, elle continuait d'ailleurs à éliminer 18 grammes d'urée par litre, ce qui correspondait à sa fonte musculaire : l'azotémie restait à 1 gramme.

L'ictère a duré du dix-huitième au vingt cinquième jour environ, sans aucun signe de défaillance hépatique. Il y avait simultanément une azotémie considérable (2gr,75) sans défaillance rénale, mais avec dénutrition importante (chute de poids de 6 kilogrammes avec fonte musculaire).

La nature spirochétosique a été confirmée par la séro-agglutination d'une part, par la reprise thermique classique amorcée au vingt-quatrième jour et à l'acné du trentième au trente-troisième jour.

L'évolution ultérieure a été compliquée par l'anorexie mentale, conséquence de l'état de mélancolie anxieuse, et la mort est survenue par inanition, sept semaines après la tentative de suicide, le poids étant descendu à 33kg,500 (amaigrissement de 12 kilos environ).

L'infection spirochétosique est probablement intervenue pour hâter la dénutrition, mais elle n'en est pas seule responsable.

Nous rapprocherons ce cas (dont l'intérêt prin-

cipal est d'avoir été suivi jour par jour depuis l'inoculation jusqu'à la mort), des nombreux cas de spirochétose de piscine ou de rivière publiés depuis Kelsch, et notamment de ceux de L. Martin et Pettit, de Lavergne et Perrier, M. Garnier et Reilly, Railliet, Kœrn, Bosson, Tixier et de Sèze, Aubertin et Poumailloux, Dargein et Bideau, Troisier, Léon Kindberg et Monneret-Dumaine, de Massary, Et. Bernard, Flandin, Brodin, etc.

Ils montrent que la théorie murine n'est pas, à tout le moins, exclusive et que l'absorption en grande quantité de vase et d'eau polluées provoque une infection spirochétosique par le germe d'Inada et Ito, qui, d'abord sanguine, se caractérise secondairement par un ictère d'une grande intensité ; celui-ci n'a d'équivalent que l'ictère hémolytique à perfringens (que nous avons étudié ici même), mais par un tout autre mécanisme.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement des fractures fermées du fémur chez l'enfant.

C'est l'apologie de la méthode orthopédique que présentent C. RŒDERER et PH. GRAFFIN (*Marseille médical*, 5 janvier 1934, p. 7-17).

Celui-ci donne toujours « un résultat convenable, sinon anatomiquement, du moins fonctionnellement », même dans les fractures transversales qui sont considérées comme les plus difficiles à réduire.

Rejetant l'extension continue, parce qu'inefficace dans les fractures transversales, et nécessitant une surveillance de tous les instants, les auteurs préconisent l'immobilisation plâtrée.

Chez le nourrisson, l'appareil se compose d'une botte plâtrée montant jusqu'au genou et posée sur jersey matelassé, et d'autre part d'attelles plâtrées remontant franchement sur le thorax et descendant sur la botte. Après pose de la botte, on réduit sous écran ; on transporte ensuite l'enfant sur un pelvi-support où l'on reproduit la position de réduction. Les attelles sont alors posées, réalisant un appareil très renforcé en dehors et très échancré à la région périnéale et à la face interne de la cuisse.

On soulève ensuite l'enfant sur des alèzes roulées ou sur des sangles tendues en hamac aux montants du berceau.

Chez le grand enfant, l'anesthésie générale est nécessaire pour obtenir la réduction. Si on ne dispose pas de table orthopédique, il est bon de faire d'abord deux plâtres prenant l'un la jambe, l'autre le bassin. On réduit et on solidarise ensuite les deux appareils par quelques tours de bande (technique de Lance).

Toujours on moulera soigneusement les épines iliaques, l'ischion et les condyles fémoraux.

Le plâtre est laissé de vingt à vingt-cinq jours. Quatre à cinq jours après la réduction, une radiographie appréciera la bonne contention ou le déplacement secondaire (que n'ont d'ailleurs jamais observé les auteurs).

Le lever n'a toutefois lieu qu'au bout de six semaines pour éviter une angulation secondaire du cal.

ET. BERNARD.

Considérations sur les tumeurs rénales (Importance des moyens radiologiques pour leur diagnostic).

Une série de 10 cas de tumeurs malignes du rein observées à la clinique urologique de la Faculté de Bucarest permet à N. HORTOLOMEI, TH. BURGHELE et Z. IACNOV de faire une série de constatations fort intéressantes (*Revista Romana de Urologie*, nº 1, février 1934, p. 3 à 37). Dans plus de la moitié des cas il s'agissait de sujets jeunes (de vingt-cinq à quarante ans), ce qui n'est pas la règle. Par contre, dans un cas seulement sur dix il s'agissait d'une femme : on rencontre donc ici les règles habituelles concernant le sexe atteint de préférence.

Cliniquement, le symptôme constant a été comme toujours l'hématurie, symptôme majeur tant par sa précocité que par son importance révélatrice. La douleur comme la tumeur n'ont été constatées que dans les néoplasmes déjà étendus.

Le varicocèle n'a été rencontré que très tardivement et n'a pu être retenu qu'une seule fois comme symptôme par ailleurs très accessoire.

Un malade enfin présentait une fièvre légère par résorption de produits toxiques.

Voyons maintenant les examens complémentaires.

La division des urines s'est montrée sans valeur dans deux cas où la valeur fonctionnelle par chromocystoscopie apparaissait égale des deux côtés. La recherche de cellules néoplasiques après division est de même sans valeur et parfois d'interprétation délicate, certaines cellules multinucléées pouvant en imposer pour des cellules cancéreuses.

Les divers examens radiologiques, au contraire, apparaissent aux auteurs comme un immense progrès. Toute tumeur rénale doit en effet, à un moment donné, déformer soit le contour externe du rein et être décelée par la radiographie simple, le pneumo-rein ou le pneumo-péritoine, soit les cavités pyéliques : la pyéloscopie ou pyélographie donnera alors de précieux renseignements.

Voyons la valeur de ces différents modes d'examen : la radiographie a surtout une valeur dans le diagnostic d'élimination de la lithiase rénale. Le pneumo-rein aurait l'avantage de mettre en évidence le pôle supérieur du rein, mais Hortolomei et ses élèves le considèrent comme dangereux (embolies gazeuses) ou insuffisant, de même que le pneumo-péritoine. La pyélographie, au contraire, donne les renseignements les plus précieux. Les auteurs utilisent la voie rétrograde et remplissent les cavités d'urosélectan B au moyen de la sonde de Chevassu. Les principales modifications observées sont surtout : le défaut de remplissage, soit total, soit plutôt d'un ou de plusieurs calices (amputation de calice), soit le défaut lacunaire ; l'allongement et la déformation des calices ; la dilatation du bassinet et des calices ; le flou et l'irrégularité des contours ; le changement d'orientation de l'extrémité supérieure de l'uretère. Quant à la pyélographie par voie intraveineuse et la pyéloscopie, les auteurs ne les utilisent avec profit que dans très peu de cas.

Le traitement est toujours la néphrectomie de préférence, avec résection de la dernière côte, et suivie de radiothérapie post-opératoire.

ET. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES TROUBLES THYROIDIENS ET PARATHYROIDIENS (1)

PAR

le Dr H. UCKO
Ancien privatdozent de la Faculté de médecine de l'Université de Berlin.

L'exploration fonctionnelle, c'est-à-dire l'exploration capable de donner des renseignements sur la fonction véritable d'un organe, est le but de tous les efforts diagnostiques. Faire un diagnostic fonctionnel veut donc dire : posséder et employer des méthodes par lesquelles on peut reconnaître non seulement les lésions anatomiques, mais encore les lésions fonctionnelles d'un organe.

Pour les glandes endocrines, nous nous trouvons dans une situation particulièrement difficile en ce qui concerne cette méthode de diagnostic. Car, il faut le dire, nous sommes encore très loin d'une conclusion certaine au sujet des fonctions endocriniennes de l'individu normal ou malade. D'abord, les glandes endocrines dépendent profondément l'une de l'autre, quant à leurs fonctions, si bien que la perturbation d'une glande rompt l'équilibre de tout le système. De plus, d'après la loi de la « sécurité multiple », les glandes endocrines sont capables d'une compensation réciproque de leurs fonctions. On ne peut donc parler qu'avec réserve des fonctions spécifiques d'une glande, et c'est pour cette raison qu'une exploration fonctionnelle est particulièrement difficile pour l'endocrinologie. Par conséquent, l'explication schématique des symptômes et surtout la conclusion diagnostique se basant sur un seul symptôme ou sur une seule méthode d'exploration conduiront à des fautes dangereuses par suite de la complexité des phénomènes. De même que les troubles menstruels ne peuvent à eux seuls assurer le diagnostic d'une insuffisance des glandes sexuelles, l'augmentation du métabolisme basal ne suffit pas à affirmer une hyperthyroïdie.

Néanmoins, les recherches et les observations des dernières années ont élucidé, d'une manière très étendue, de nombreux phénomènes physiopathologiques des glandes endocrines et les moyens de les étudier. On peut aujourd'hui essayer d'établir les principes d'une exploration fonctionnelle des troubles endocriniens.

Je me bornerai ici à discuter des méthodes qui, à mon avis et d'après mon expérience, ont fait leurs preuves. Il existe, en effet, des méthodes de recherches dont la valeur douteuse a été démontrée par de nombreux auteurs : je renoncerai à les mentionner. Ainsi je ne parlerai pas de l'interférométrie qui, même entre les mains de son auteur, a donné des résultats décevants (Schwartz et Kœhler sous H. Zondek).

***

I. — Les méthodes diagnostiques en général.

1° Le métabolisme général. — On sait que la somme des combustions se compose :

a. Du métabolisme basal = métabolisme de l'homme couché tranquillement et à jeun ;

b. De l'augmentation du métabolisme provoquée par les aliments (l'action dynamique spécifique des aliments) ;

c. De l'augmentation du métabolisme provoquée par le travail musculaire.

a. La méthode de recherche du métabolisme basal est trop connue pour être décrite *in extenso*. En général, le chiffre de la dépense d'oxygène par minute d'un sujet est exprimé en calories et comparé avec le chiffre normal de ce sujet d'après les tables de Benedict.

Récemment, toute une série de travaux dans la littérature allemande s'est occupée de la vieille formule de Read qui doit être une mesure approximative du métabolisme de base (Umber, Bertheau, Kennedy, Boeger et Voit, etc.) :

$$M = 0{,}75\ (P + 0{,}74\ A) - 0{,}72.$$

M = métabolisme basal ;
P = fréquence du pouls par minute ;
A = amplitude de la tension du sang maxima et minima. (Les mesures sont faites chez l'homme couché et à jeun.)

Avec cette formule, bonne seulement pour un sujet sans troubles rénaux ou cardiaques, on a fait des recherches comparatives chez un très grand nombre de malades. On peut admettre que cette méthode ne donne pas de renseignements aussi exacts que l'épreuve du métabolisme basal et, par conséquent, qu'elle n'est pas capable de la remplacer ; elle donne, cependant, une orientation générale sur le métabolisme de base et mérite,

(1) Travail de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, Paris (prof. P. Carnot).

grâce à sa simplicité et sa commodité, d'être employée souvent dans la pratique.

b. Pour la recherche de l'*action dynamique spécifique* des aliments, on mesure la consommation d'oxygène avant et après un repas, d'heure en heure, pendant deux ou trois heures. Comme repas on donne de préférence : 100 grammes de viande, 100 grammes de pain, 30 grammes de graisse, 200 grammes de bouillon. Normalement on trouve une augmentation de 20 à 30 p. 100 après une heure ou une heure et demie.

c. L'augmentation due au *travail musculaire* est mesurée après une activité musculaire bien dosée, de préférence avec l'ergomètre à bicyclette de Benedict.

2° **Les troubles du métabolisme des hydrates de carbone** se caractérisent par des altérations de la glycémie normale après ingestion de glucose ou injection d'adrénaline. S'il existe une diminution de la tolérance du sucre, on trouve du sucre dans les *urines* qu'on examine toutes les demi-heures après ingestion de 100 grammes de glucose. Les sujets normaux n'éliminent le glucose qu'après ingestion de 200 grammes de sucre et injection de $0^{gr},001$ d'adrénaline. Il est pourtant préférable de doser la glycémie après ingestion de 100 gr. de glucose (dans 250 centimètres cubes d'eau). Les microméthodes modernes permettent de doser le sucre dans une goutte de sang. A l'état normal, l'hyperglycémie est à peu près de 0,03-0,04 p. 100 et le taux du glucose est redevenu normal trois heures après l'ingestion. On trouve régulièrement une hypoglycémie légère deux heures et demie après le commencement de cette épreuve. Une hypoglycémie plus forte est très importante en vue du diagnostic endocrinien.

3° **Les troubles endocriniens sont si étroitement liés à ceux du système neuro-végétatif** que le problème de la filiation de ces deux groupes n'est pas encore tout à fait élucidé. En particulier, il est souvent très délicat de décider s'il s'agit seulement d'une lésion neuro-végétative ou d'une lésion endocrinienne. Toute une série d'observations de malades donne l'impression que les deux troubles ne sont pas, comme on le pense généralement, des syndromes qui diffèrent essentiellement, mais seulement graduellement.

En dehors des réflexes végétatifs (oculo-cardiaque, pilo-moteur, solaire, de Tschermak, etc.), en dehors des signes comme la dermographie exagérée, l'arythmie respiratoire, l'épreuve de Valsalva (diminution de la silhouette du cœur à la radioscopie pendant la mise en tension expiratoire suivant une forte inspiration), les altérations de l'électrocardiogramme (prolongation de l'intervalle P-R, diminution des soulèvements atrial et final dans la vagotonie et l'inverse dans la sympathicotonie), on a employé des médicaments spécifiques pour les nerfs végétatifs : l'adrénaline, l'atropine et la pilocarpine. On a étudié leur influence sur le pouls, la tension artérielle et la glycémie. Mais il suffit d'étudier celle de l'adrénaline sur la tension artérielle pour se rendre compte de l'état neuro-végétatif, et c'est une très grande simplification de ces épreuves. Nous avons toujours employé l'injection intraveineuse d'adrénaline aux plus petites doses ($0^{mg},005$), qui ont un effet physiologique (v. Zondek et Ucko), car l'injection sous-cutanée modifie le résultat de l'épreuve par la résorption de l'adrénaline. On observe, comme pour toutes les hormones, deux phases (Zondek et Ucko). A l'état normal, une augmentation de la tension de 4 centimètres de mercure a déjà lieu une demi-minute après l'injection (1re phase); elle est suivie, deux à trois minutes après, d'une diminution (1 à 2 centimètres de mercure) au-dessous du chiffre initial durant plusieurs minutes (2e phase). A l'état *sympathicotonique*, la première phase est exagérée (8 à 9 centimètres), la deuxième phase moins nette et abrégée ; à l'état *vagotonique*, la flèche est moins grande que normalement (1 à 2 centimètres au maximum) ou manque complètement ; la deuxième phase est plus nette (3 à 4 centimètres) et particulièrement prolongée (jusqu'à une heure).

4° En dehors de ces méthodes, on en emploie généralement quelques autres pour le diagnostic, comme la radioscopie, l'électrocardiogramme, la microscopie capillaire, sur lesquelles je n'insisterai pas.

***

II. — L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DE LA GLANDE THYROÏDE.

1° **L'exploration générale.** — *L'hyperfonctionnement thyroïdien* est caractérisé, dans les cas typiques, par le syndrome classique et bien connu de la maladie de Basedow. Mais dans les cas moins nets (formes frustes), on peut ne rencontrer que les uns ou les autres de ces symptômes qui permettent cependant de supposer des troubles thyroïdiens. Les symptômes plus ou moins suspects d'une exagération de la sécrétion thyroïdienne sont une peau moite (hypersécrétion sudorale), une certaine mélanodermie, une forte chute ou un grisonnement précoce des cheveux,

un amaigrissement considérable sans cause apparente. On ne trouve quelquefois qu'une tachycardie et des palpitations, un tremblement menu des paupières, des extrémités, de la langue ou un éclat brillant des yeux et une parole rapide et hachée. Il n'y a donc, parfois, que des symptômes peu caractéristiques et, par conséquent, il est souvent bien difficile d'être sûr du trouble thyroïdien par les phénomènes cliniques. En tout cas, on ne doit pas se baser uniquement sur un des signes précédents qu'on peut également trouver sans trouble thyroïdien. Ils ne sont que des indices pour entreprendre les examens spéciaux.

Une hypertrophie de la thyroïde peut exister ou manquer. On entend ou sent souvent sur le goitre hyperfonctionnant un souffle continu et non pas seulement systolique (voir Lian, Lyon-Caen et Duméry). Aussi, des variations de volume sont-elles assez fréquentes et caractéristiques.

L'*hypofonctionnement thyroïdien* se détermine dans les cas nets par les affections du myxœdème, du nanisme ou du crétinisme, celui-ci presque toujours endémique dans quelques pays. Les indices importants d'une hypothyroïdie sont une peau infiltrée, gonflée (pas d'œdème véritable), sèche et rugueuse, une parole lente, une voix rauque, un retard de la croissance, la chute partielle des sourcils, des troubles intellectuels plus ou moins graves. L'obésité hypothyroïdienne, qui est localisée (hanches, seins, région pubienne et sus-claviculaire) et non pas diffuse comme l'obésité des gros mangeurs, est presque impossible à distinguer par son aspect (peut-être par la localisation sus-claviculaire) des autres formes d'obésité endocrinienne.

2° L'exploration de l'appareil circulatoire. — La radioscopie du cœur peut déjà donner des renseignements essentiels sur la fonction thyroïdienne, si une maladie du cœur n'est pas en question. Dans l'*hyperthyroïdie*, l'action cardiaque est exagérée, les différences entre contraction et dilatation sont plus grandes que normalement, ce qu'on peut aussi mesurer exactement par la radiokymographie. Au contraire, on voit dans l'état d'*hypothyroïdie* qui, chose importante, ne se manifeste parfois qu'au muscle du cœur (hypothyroïdie locale), un cœur faible, dilaté, mais avec un angle aigu à la pointe, des contractions lentes et vermiculaires et une bradycardie (jusqu'à 50 battements par minute). La silhouette du cœur diminue déjà après un traitement de quinze jours et devient tout à fait normale après un à deux mois de traitement, le pouls devient plus fréquent, la contraction du cœur moins superficielle (H. Zondek).

L'hyperthyroïdie se caractérise dans l'*électrocardiogramme* par un haut soulèvement auriculaire et final, tandis que dans l'hypofonctionnement thyroïdien, les soulèvements auriculaire et final manquent complètement. Ces phénomènes deviennent aussi normaux après le traitement. La cause de ces altérations est probablement une modification de la capacité de polarisation de la peau qui influence l'électrocardiogramme (Gildemeister, Lueg). La capacité de polarisation est facile à mesurer directement ; elle est augmentée dans l'hypo-, diminuée dans l'hyperthyroïdie.

Aussi les résultats de la *microscopie capillaire* peuvent avoir quelque valeur diagnostique. La forme normale des capillaires de la matrice d'ongle est celle d'une épingle à cheveux, tandis que les capillaires embryonnaires montrent une ramification arborescente. Ce développement, normalement terminé chez le nourrisson, ne s'achève pas dans l'hypothyroïdie, où l'on trouve des capillaires embryonnaires plus ou moins nombreux. Ces altérations ne sont pas tout à fait spécifiques, car on observe de pareilles lésions chez des mentaux et chez des enfants avec troubles de développement intellectuel et corporel sans insuffisance thyroïdienne.

3° L'exploration du métabolisme. — L'altération la plus importante est celle du *métabolisme basal* : il est augmenté dans l'hyperfonctionnement, diminué, souvent considérablement, dans l'hypofonctionnement thyroïdien (Magnus-Lévy e. a.). Dans ce dernier cas, l'*action dynamique spécifique* des aliments ne s'élève qu'à 10 p. 100.

De même, l'augmentation par le *travail musculaire* est troublée dans l'hyperthyroïdie. Les hyperthyroïdiens travaillent moins économiquement que les sujets normaux : il leur faut une plus grande quantité d'oxygène et le retour à l'état normal est retardé. Il semble que leurs tissus ont un besoin d'oxygène plus élevé que les tissus normaux. On voit aussi, d'après la courbe de l'absorption d'oxygène, que celui-ci se fixe moins à l'hémoglobine d'un hyperthyroïdien que normalement, à l'inverse de l'hypothyroïdien. Une expérience simple montre ce phénomène.

Si l'on pince le pli de la peau entre le pouce et l'index avec une pince à langue, que l'on mette un spectroscope de poche sur ce pli et que l'on pose la main contre une lampe forte, on peut apercevoir les bandes d'absorption de l'hémoglobine et mesurer le temps de transformation des deux

bandes de l'oxyhémoglobine en une bande de l'hémoglobine réduite (E. Meyer et Reinhold). Ce temps dure normalement deux minutes et demie à trois minutes, dans l'hyperthyroïdie une demi à deux minutes, dans l'hypothyroïdie quatre à six minutes (Zondek et Lukas).

Nous avons donc une méthode simple et facile pouvant donner des renseignements sur l'influence thyroïdienne en ce qui concerne les échanges gazeux, sans avoir besoin des méthodes compliquées du laboratoire.

Le *métabolisme de l'iode* montre des troubles caractéristiques. Le taux de l'iode dans le sang est extrêmement constant ($0^{mg},11$ à $0^{mg},13$ p. 1 000) (Fellenberg, Veil et Sturm, etc.). Il est presque toujours élevé dans l'hyperthyroïdie ($0^{mg},3$ à $0^{mg},5$ p. 1 000), diminué dans l'hypothyroïdie ($0^{mg},05$ à $0^{mg},07$ p. 1 000). Les expériences sur l'élimination de l'iode dans les urines ne donnent pas de renseignements certains sur la fonction thyroïdienne (v. a. Ucko). Il faut ajouter que les méthodes du dosage des quantités minimes d'iode dans le sang, surtout à cause des pertes dues à la destruction de la matière organique, sont très délicates et ne donnent pas de chiffres absolument sûrs. En tout cas, ils exigent un laboratoire bien installé et des recherches approfondies.

Les troubles de la fonction thyroïdienne se manifestent aussi dans le *métabolisme hydrocarboné* : on trouve souvent une hyperglycémie légère dans l'hyperthyroïdie et, par conséquent, une tolérance diminuée pour le glucose (glycosurie après 100 grammes de glucose et une courbe hyperglycémique très exagérée) ; une tolérance augmentée, mais une glycémie à peu près normale dans l'hypothyroïdie.

Un test de valeur pour l'hypersécrétion thyroïdienne est *la réaction de Reid Hunt*. L'intoxication de la souris par l'acétonitrile avec la dose mortelle est empêchée par le principe actif thyroïdien. Par conséquent, les souris intoxiquées par cette quantité d'acétonitrile ne meurent pas si l'on a injecté d'avance le sang d'un sujet hyperthyroïdien.

L'examen par l'adrénaline du *système végétatif* donne une excitabilité sympathique pour l'hyperfonctionnement (1re phase augmentée, 2e phase diminuée ou absente) et une réaction inverse (vagotonique) dans le cas d'hypofonctionnement thyroïdien. Cette épreuve n'est naturellement qu'un moyen auxiliaire pour le diagnostic des troubles thyroïdiens.

En résumé, il est évident que le diagnostic est très simple dans la maladie de Basedow ou dans le myxœdème, mais qu'on a besoin de méthodes assez compliquées pour les cas présentant de petits troubles thyroïdiens. Ces derniers sont d'ailleurs les plus intéressants pour une exploration fonctionnelle de la sécrétion thyroïdienne. A part les phénomènes généraux, l'exploration se base essentiellement sur les résultats du métabolisme de l'oxygène, du métabolisme hydrocarbonique et des épreuves végétatives auxquelles il faut joindre parfois les recherches du temps de réduction de l'hémoglobine, la réaction de Reid Hunt et les recherches sur l'iode.



III. — L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DE LA GLANDE PARATHYROIDIENNE.

Ce qu'on sait jusqu'à présent des glandes parathyroïdes, c'est qu'elles jouent un rôle régulateur dans le métabolisme du calcium. Par conséquent, l'exploration des troubles parathyroïdiens est moins compliquée que celle de la thyroïde; les puissances diagnostiques, cependant, sont plus restreintes.

1° Les troubles de l'*hyperfonctionnement* sont bien connus depuis la découverte et l'isolement de l'hormone spécifique de cette glande par Hanson et Collip. Par l'injection de cette substance on a réussi à produire chez l'animal, surtout en période de croissance, tous les degrés d'altérations osseuses qui ressemblent presque complètement à l'ostéite fibro-kystique généralisée de Recklinghausen chez l'homme (v. a. Pergola). En considérant de plus qu'on a observé et publié un certain nombre de ces cas accompagnés d'une tumeur parathyroïdienne (Schlagenhaufer; Barr, Bulger et Dixon) — des malades qui furent guéris ou, du moins, améliorés par l'enlèvement de la tumeur (Mandl, Gold, etc. ; v. a. Lièvre) — on peut tirer la conclusion que l'hyperparathyroïdie cause une ostéite fibro-kystique. Il est vraisemblable mais pas encore sûr qu'il existe aussi des relations entre l'hyperparathyroïdie et d'autres maladies avec signes d'ostéoporose.

Un signe diagnostique très important est l'*hypercalcémie* qu'on trouve presque toujours dans un hyperfonctionnement parathyroïdien assez considérable. Cependant des travaux expérimentaux chez l'animal ont démontré qu'on peut, en injectant l'hormone, produire des lésions osseuses remarquables sans hypercalcémie. Wilder a décrit récemment des malades avec ostéite fibrokystique sans signe d'hypercalcémie. L'hypercalcémie est donc sans doute un test sûr, mais

peut-être pas tout à fait constant. On a signalé aussi une augmentation, souvent considérable, du calcium dans les urines ($0^{gr},18$ à $0^{gr},25$ de calcium normalement *pro die*) qui disparaît immédiatement après ablation des glandes. D'autre part, on observe après l'opération de la somnolence, une diminution de la quantité des urines, une chute rapide du taux du calcium dans le sang pouvant aller jusqu'à des chiffres inférieurs à la normale. Dans ces cas, les symptômes d'une tétanie latente furent observés qui disparurent en même temps que la calcémie redevenait normale.

Quelquefois, il se manifeste des douleurs osseuses ressemblant à celles des dystrophies osseuses type Recklinghausen et une myasthénie plus ou moins grave. On trouve une diminution d'excitabilité électrique des nerfs et des muscles ; de même, la chronaxie, qui est diminuée dans les perturbations nettes (Bourguignon et Sainton), peut être un moyen diagnostique. Chimiquement, on trouve dans quelques cas une diminution du taux du potassium (normalement $0^{gr},16$ à $0^{gr},20$ p. 1000) et surtout des phosphates dans le sang (jusqu'à 2^{mg} à $2^{mg},5$ p. 100).

2° L'*hypoparathyroïdie* provoque le syndrome classique de la tétanie. Parfois les crises tétaniques ne se mettent en évidence que dans des circonstances particulières, par exemple à l'occasion de crises douloureuses (crises concrémentaires, etc.), tandis que les signes de Trousseau, de Chvostec et d'Erb permettent de conclure à une tétanie latente et, par conséquent, à un hypofonctionnement parathyroïdien.

Le signe d'Erb importe surtout : l'excitabilité des nerfs et des muscles à l'ouverture du courant galvanique est considérablement augmentée. La secousse d'ouverture du courant positif prédomine sur la secousse de fermeture, et la secousse d'ouverture du courant négatif, normalement difficile à obtenir, est déjà positive avec une intensité inférieure ou égale à 0,5 milliampère.

La chronaxie est augmentée, la calcémie souvent diminuée, le taux du potassium et quelquefois des phosphates augmenté. Les examens approfondis du sang montrent un trouble d'équilibre acide-base dans le sens d'une alcalose.

De plus, il est important de noter qu'on voit chez ces malades une hyperexcitabilité tout à fait extraordinaire pour la pilocarpine. Ils présentent une vive crise sudorale, une forte salivation, des nausées et des oppressions, souvent une bradycardie et une diminution de la tension artérielle.

***

IV. — Discussion.

1° Pour l'exploration fonctionnelle des *troubles thyroïdiens*, nous sommes maintenant en possession de certaines méthodes basées sur les différentes fonctions de cette glande nous permettant, si nous pouvons les employer et si nous savons bien interpréter leurs résultats, de déceler aussi les troubles moins nets. Quelques-unes de ces méthodes sont très compliquées et exigent l'appareil diagnostique d'une clinique ; mais l'exploration fonctionnelle est souvent si difficile qu'on ne peut pas toujours se passer de ces moyens. Cependant, même en employant toutes les possibilités diagnostiques, l'examen peut offrir des difficultés considérables, surtout s'il s'agit de malades ayant des troubles de plusieurs glandes endocrines. On a réuni ces cas — et ils sont, comme on le sait, assez fréquents — sous le nom d'*insuffisance pluriglandulaire*, en se basant sur les observations cliniques aussi bien que sur les observations histologiques des glandes. Les études approfondies des effets réciproques des différentes hormones expliquent très bien les troubles pluriglandulaires.

Quant aux troubles thyroïdiens, il faut noter surtout l'influence de l'hypophyse sur l'activité de la thyroïde. On a réussi à isoler une substance du lobe antérieur, différente des autres hormones hypophysaires, qui produit chez l'animal tous les signes cliniques et anatomiques de la maladie de Basedow (M. Aron, Janssen et Lœser, Schittenhelm et Eisler, Houssay, etc.). L'atrophie de la thyroïde dans la cachexie hypophysaire, l'hypertrophie de la glande dans l'acromégalie sont dues aux troubles de production de cette *hormone thyréotrope*. Pour le diagnostic de ces troubles, il est important de savoir que la production s'adapte à l'état fonctionnel de la thyroïde. Par conséquent, on trouve d'ordinaire dans l'hypothyroïdie une production augmentée, dans l'hyperthyroïdie une production diminuée et, avec ceci, respectivement une élimination augmentée ou diminuée dans les urines, où il est facile de doser cette hormone. L'importance de ce fait a été montrée par une observation de Aron, van Caulert et Stahl. Il s'agissait d'un malade ayant tous les signes d'une hypothyroïdie qui offrait, contrairement à la règle, une élimination diminuée de l'hormone thyréotrope dans les urines. De telles observations aussi bien qu'une élimination élevée dans l'hyperthyroïdie indiquent qu'il y a un

trouble primaire de l'hypophyse devant être considéré comme cause de l'altération thyroïdienne.

2° L'exploration de la *parathyroïde* est bien plus facile, parce qu'on ne connaît que son influence régulatrice sur le métabolisme calcique. Les deux syndromes contraires : la mobilisation du calcium dans les dépôts et la décalcification de l'organisme d'une part, la diminution du calcium mobile avec ses signes d'excitabilité élevée des nerfs (tétanie) d'autre part, sont les deux formes de l'hypo- et l'hyperfonctionnement parathyroïdien. On voit d'ailleurs que la parahormone a une influence profonde sur l'équilibre acide-base étroitement lié aux relations entre calcium et phosphates, sans qu'on sache laquelle des altérations est primaire. Ainsi, on a pris la tétanie pour un trouble primaire de l'équilibre acide-base (alcalose) et on peut, en réalité, arrêter les accès tétaniques par une thérapeutique acidifiante.

Des difficultés au point de vue diagnostique ne s'élèvent que pour les altérations initiales dont on ne connaît pas encore très bien les symptômes diagnostiques. En tout cas, on découvrira aussi souvent ces altérations si l'on envisage en même temps l'excitabilité et la chronaxie des nerfs, le métabolisme calcique, phosphorique et l'équilibre acide-base.

Bibliographie.

M. Aron et Benoit, *C. R. Soc. biologie, Paris*, t. LIX, p. 923, 1932.

Aron, van Caulert et Stahl, *Presse médicale*, p. 1981, 1932.

Barr, Bulger et Dixon, *Journ. of Americ. medic. Assoc.*, p. 951, 1929.

Benedict, *in* Abderhalden, Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, t. IV, 10, n° 3.

Bertheau, *Münchner med. Wochenschr.*, p. 453, 1933.

Boeger et Voit, *Klinische Wochenschrift*, p. 1642, 1933.

Bourguignon et Sainton, *Comptes rendus Soc. de biol.*, t. LVII, p. 5, 1931.

Collip, *Journ. of biol. chim.*, n° 63, p. 395, 1925.

Collip, *Medicine*, n° 5, p. 1, 1926.

Fellenberg, *Ergebnisse der Physiologie*, t. XXV, p. 176, 1924, et *Mikrochemie*, t. VII, p. 242, 1929.

Gildemeister, *Pfluegers Archiv f. Physiologie*, t. CLXXVI, p. 89, 1919.

Gold, *Wiener med. Wochenschrift*, p. 1734, 1927.

Hanson, *Mill. surgeon*, n° 52, p. 280, 1923.

Houssay, *Klinische Wochenschrift*, p. 1529, 1932.

Janssen et Lœser, *Archiv f. exper. Pathol.*, t. CLXIII, p. 517, 1932.

Kennedy, *Wien. med. Wochenschrift*, n° 20, 1933.

Lian, Lyon-Caen et Duméry, *Presse méd.*, n° 96, p. 1942, 1933.

Lièvre, L'ostéite parathyroïdienne, Paris, Masson, 1932.

Lueg, *Zeitschrift f. klinische Medizin*, t. CVI, p. 21, 1927.

Magnus-Lévy et Falk, *Archiv f. Anatomie u. Physiol.*, p. 314, 1899.

Mandl, *Zeitschrift f. Chirurgie*, t. CCLX, 1926 et 1933.

Pergola, *Presse médicale*, n° 70, 1933.

Read, *Journ. of Americ. medic. Assoc.*, n° 38, 1922.

Schittenhelm et Eisler, *Klinische Wochenschrift*, p. 1092, 1932.

Schlagenhaufer, *Wiener klinische Wochenschrift*, p. 1362, 1915.

Schwarz et Kœhler, *Klinische Wochenschrift*, p. 1652, 1927.

Ucko, *Ergebnisse d. inneren Medizin u. Kinderheilkunde*, t. LXIII, p. 366, 1932.

Umber, *Deutsche med. Wochenschrift*, p. 1270, 1932.

Veil et Sturm, *Deutsches Archiv f. klinische Mediz.*, t. CXLVII, p. 166, 1925.

Wilder, *Proc. Staff Meetings of the Mayo Clinic*, t. VII, n° 42, p. 547, 1932.

Zondek, *Münchner med. Wochenschrift*, n° 31, 1925.

Zondek et Lukas, *Klinische Wochenschrift*, n° 37, 1926.

Zondek et Ucko, *Klinische Wochenschrift*, n° 1, 1925, et *Zeitschrift f. physiol. Chemie*, t. CXLVIII, p. 111, 1925.

Zondek et Ucko, *in* Brugsch-Schittenhelm, *Klinische Laboratoriumstechnik*, t. III, p. 1931, 1928.

ACTION DE LA VAGOTONINE SUR LA PRESSION ARTÉRIELLE

(Étude portant sur 200 malades)

PAR

M. DESRUELLES, P. LÉCULIER et Mme P. GARDIEN

Les longues et minutieuses recherches du professeur D. Santenoise et de ses collaborateurs lui ont permis d'établir que le pancréas sécrète une hormone, la vagotonine, dont l'individualité et le caractère hormonal spécifique sont actuellement bien établis et basés sur un grand nombre de preuves (1).

La vagotonine est préparée à partir du pancréas et présente des caractères chimiques et physico-chimiques spécifiques (2).

Ses propriétés physiologiques et pharmacodynamiques permettent d'établir nettement sa spécificité : l'injection de vagotonine accroît rapidement le tonus et l'excitabilité des centres parasympathiques ; cette action se traduit par une augmentation du réflexe oculo-cardiaque et souvent par un ralentissement du rythme cardiaque.

Elle est suivie tardivement d'une diminution du tonus et de l'excitabilité sympathiques, se traduisant par une diminution du réflexe solaire ; cette action survient par l'intermédiaire d'une inhibition des centres adrénalino-sécréteurs.

(1) D. Santenoise, Sécrétion par le pancréas d'une hormone vagotonisante (vagotonine) différente de l'insuline (*C. R. Soc. biol.*, 3 juin 1930, t. CIV, p. 765).

(2) D. Santenoise, Spécificité de la vagotonine (*Progrès médical*, n° 50, 18 décembre 1932, p. 2170).

L'administration de vagotonine est suivie d'une chute lente et progressive de la tension artérielle, sans hypertension réactionnelle consécutive (1). Enfin la vagotonine a une action hypoglycémiante propre, d'intensité modérée, mais progressive et de longue durée.

L'intensité de l'action physiologique de la vagotonine paraît liée à l'état fonctionnel des centres nerveux et à l'état humoral, mais elle n'est pas toujours proportionnée à la quantité d'hormone injectée.

Qu'elle ait été administrée par voie sous-cutanée, intraveineuse ou entérale, on a pu constater son efficacité.

On trouve dans la thèse de Morelle (Nancy, 1932) une bibliographie très complète de la question, en même temps qu'une étude précise de la vagotonine et de ses propriétés. La seconde partie est consacrée à l'étude physiologique de l'action de la vagotonine sur les différents facteurs de la pression artérielle.

Puis l'auteur analyse les effets, dans les mêmes conditions, de diverses substances hypotensives — choline, acétylcholine, histamine, acide adénosine phosphorique, extraits d'organes, extraits insuliniens, extraits désinsulinés du type angioxyl, kallicréine. Et il conclut : « Le caractère réellement physiologique et non point simplement pharmacodynamique des effets hypotenseurs de la vagotonine permet de penser que cette nouvelle hormone pancréatique peut présenter un réel intérêt pour le clinicien, en vue du traitement de certains états pathologiques d'hypertension. »

Comme l'écrit le professeur D. Santenoise (2), ces résultats offrent « non seulement un intérêt théorique concernant la physiologie du pancréas, la régulation du système nerveux de la vie végétative, et le métabolisme des hydrates de carbone, mais permettront de plus des applications thérapeutiques dans certaines affections dans lesquelles sont perturbés des mécanismes physiologiques influençables par la vagotonine. »

Effectivement elle est employée dans le diabète, associée ou non à l'insuline (3).

Dans l'hypertension artérielle, de nombreux et encourageants résultats ont déjà été signalés.

Dans sa thèse (Lille 1933), Deschildre mentionne les résultats qu'il a obtenus dans le traitement de quelques mélancoliques hypertendues ; il constate, après plusieurs injections, un retour de la pression artérielle à un chiffre normal ; dans certains cas, il n'obtient aucune modification.

Dans leur article (4), MM. Abrami, D. Santenoise et Bernal étudient, d'une part les effets d'une injection unique, d'autre part l'action de cures prolongées. Dans la première partie, ils constatent que chez 42 hypertendus sur 80, l'injection de 20 milligrammes de vagotonine provoque une baisse tensionnelle portant sur la maxima, la minima et l'indice oscillométrique ; les caractères principaux de cette hypotension étant : son apparition tardive (le plus souvent deux heures après l'injection), son accentuation lente, en plusieurs heures, et sa durée prolongée (douze à vingt-quatre heures) ; ensuite la pression remonte lentement et il ne se produit pas d'hypertension réactionnelle ; ces résultats sont particulièrement constants chez les hypertendus de la cinquantaine, alors que les hypertensions des jeunes ne sont pas modifiées par la vagotonine.

Après avoir recherché les raisons possibles de l'inégalité d'action de la vagotonine, dans des facteurs associés à l'hypertension, tels que : état d'hyperglycémie, insuffisance cardiaque ou rénale, sclérose artérielle, hypersympathicotonie, les auteurs concluent qu'il est « impossible de schématiser des variétés d'hypertension artérielle plus ou moins justiciables de la vagotonine ; seule l'injection de 20 milligrammes de ce produit et l'étude de la tension artérielle, prolongée pendant deux à six heures, permettent de mettre en évidence la sensibilité des sujets à la vagotonine ».

La seconde partie, thérapeutique, donne les résultats suivants :

1° Parmi les 42 malades ayant réagi à la vagotonine par une hypotension, 30 ont bénéficié d'une cure prolongée ; leur tension a subi un abaissement durable qui s'est maintenu après suppression du traitement.

2° L'action du médicament varie chez un même malade suivant le niveau tensionnel ; elle est hypotensive aux périodes d'ascension tensionnelle, mais elle est sans action si elle est employée lorsque le malade est à son niveau de tension ordinaire.

* * *

Il nous a paru intéressant d'observer l'action de

(1) D. Santenoise, C. Franck, L. Merklen, M. Vidacovitch, Vagotonine et régulation de la pression artérielle (*C. R. Académie de médecine*, 1932).

(2) Daniel Santenoise, T. Brieu, G. Fuchs, P. Louyot, M. Vidacovitch, Premiers résultats obtenus chez certains diabétiques par l'association de la vagotonine à l'insuline (*Revue française d'endocrinologie*, août 1931, t. IX, n° 4).

(3) Fr. Rathery et M. Dérot, Essai clinique de la vagotonine de Santenoise chez les diabétiques (*Soc. méd. des hôpitaux*, 30 octobre 1931).

(4) Abrami, D. Santenoise et Bernal, Effets de la vagotonine dans l'hypertension artérielle (*Presse médicale*, 1er mars 1933).

la vagotonine sur la pression artérielle chez les psychopathes.

Nous avons fait cette étude chez 200 aliénés, tant hommes que femmes, pris à peu près au hasard, sans faire état du diagnostic de leur maladie mentale ni de leur âge ; nous nous sommes simplement attachés à ne pas choisir de malades très agités, avec lesquels nous aurions rencontré de trop grandes difficultés pratiques.

Nous avons toujours employé la vagotonine en injections sous-cutanées et à la dose de 20 milligrammes ; quelques malades ont accusé une certaine douleur locale, persistant pendant quelques minutes après l'injection, mais toujours peu intense et s'atténuant rapidement.

A la suite de l'injection, nous n'avons noté que de rares incidents, sans aucune gravité ; quelques sujets ont signalé, le jour même, une sensation de lassitude, d'abattement, qui n'a d'ailleurs pas persisté le lendemain ; les jours suivants, nous n'avons rien observé d'anormal, ni dans l'état général, ni localement ; chez une seule malade, après une série d'injections (il ne s'agissait plus ici d'une épreuve test, mais d'un traitement) un léger érythème est apparu, localisé à quelques régions cutanées, région thoracique dorsale, face antérieure des cuisses, avant-bras, mais d'aspect banal et non accompagné de prurit, si bénin que nous n'avons pas interrompu le traitement. Cet érythème ayant disparu rapidement, et cet incident ne s'étant jamais reproduit, ni chez nos 200 malades, ni chez d'autres sujets que nous avons traités depuis, nous ne pensons pas qu'il soit imputable à la vagotonine. Nous n'avons jamais noté d'urticaires ; en particulier, même lorsque nous avons fait des séries d'injections, nous n'avons pas employé la méthode de Besredka.

Technique de l'épreuve-test. — Il est indispensable, quand on veut faire une étude précise sur la tension artérielle d'un sujet, et en particulier quand il s'agit d'apprécier la valeur hypotensive d'un médicament, de stabiliser, autant qu'il est possible, cette tension ; or il est facile de supprimer l'hypertension de luxe par le repos et un régime alimentaire léger.

Nous avons donc pris la précaution d'aliter nos malades cinq jours au moins avant le test ; pendant ce temps, leur régime a été le suivant : 400 grammes de pain, un demi-litre de lait, un demi-litre de bouillon de légumes, des légumes ou des pâtes et deux tasses de café léger.

Ce régime a été poursuivi le jour du test et le lendemain ; le surlendemain, les malades se sont levés et ont repris leur alimentation habituelle ; la tension artérielle a toujours été prise avant ces cinq jours de régime spécial ; le jour de l'épreuve-test, les malades sont restés à jeun, jusqu'à ce que quatre heures se soient écoulées après l'injection de vagotonine. Leur tension artérielle a été notée, avant l'injection, puis une demi-heure, une heure, une heure et demie, deux heures, trois heures et quatre heures après ; toutes nos mesures ont été faites avec l'appareil de Vaquez-Laubry ; les malades s'étant ensuite alimentés, nous n'avons pas repris la tension pendant le reste de la journée, mais seulement le lendemain matin, soit vingt-quatre heures après l'injection, à jeun, puis le surlendemain, soit quarante-huit heures après, dans les mêmes conditions. Puis les malades ont repris leur régime de vie habituel et nous avons noté la tension, à jeun, les troisième et septième jours après l'épreuve-test.

Il est intéressant, avant tout, de voir comment nos malades ont réagi à l'alitement et au régime lacto-végétarien. Parmi les sujets étudiés, 50 étaient habituellement alités ; chez 20 d'entre eux, nous avons cependant noté un abaissement de la tension, dû sans doute au régime, et variant entre $0^{cm},5$ et $3^{cm},5$ de mercure ; chez 10 autres, aucune modification ne s'est produite ; enfin, dans 20 cas, on a noté une légère élévation, ne dépassant jamais $2^{cm},5$. Par contre, chez 134 malades habituellement levés, l'effet de l'alitement a été très net : chez 87 d'entre eux, la tension s'est abaissée d'un chiffre notable, atteignant parfois 6 et même 7 centimètres ; ceci montre bien l'importance de la précaution dont nous venons de parler ; dans 26 cas, la tension n'a pas été modifiée ; enfin, dans 21 cas, on a constaté une augmentation variant de $0^{cm},5$ à $2^{cm},5$ de mercure. Notons que, la plupart du temps, seule la maxima est diminuée, les variations de la minima étant généralement insignifiantes.

Pour la commodité d'exposition des résultats obtenus, nos malades ont été classés en trois catégories, d'après leur tension prise avant l'épreuve-test.

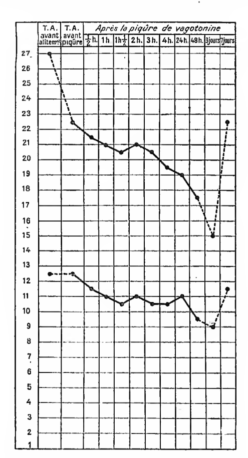
Celle des hypertendus comprend les sujets dont la tension maxima, stabilisée bien entendu, dépasse 17 pour les hommes et 16 pour les femmes, soit en tout 45 malades. Les résultats obtenus dans cette catégorie sont très nets : sur 45 tensions élevées, 39 ont subi, après vagotonine, une diminution notable, de 3 à 4 centimètres de mercure en moyenne ; une seule fois, la chute a été inférieure à 2 centimètres, mais souvent elle a été supérieure à 4 centimètres, elle a même atteint $6^{cm},5$ de mercure. La minima varie également dans le même sens, mais les chutes sont moins impor-

tantes ; elles ne dépassent pas 3 centimètres.

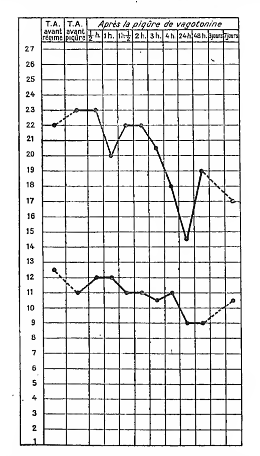
On peut facilement se rendre compte, en examinant le tableau I, que le maximum de diminution de pression est atteint de la deuxième à la quatrième heure après l'injection ; exceptionnellement, 3 fois sur 39, on l'observe tardivement, au bout de huit heures ou de vingt-quatre heures.

Dans 50 p. 100 des cas l'effet hypotenseur s'est prolongé, au point d'être encore notable quarante-huit heures après l'injection. Nos malades s'étant ensuite levés et ayant repris leur régime alimentaire normal, on voit fréquemment la tension remonter le troisième jour, et il ne s'agit évidemment pas d'hypertension réactionnelle ; la plupart du temps d'ailleurs, la pression artérielle, le troisième jour, est encore inférieure à ce qu'elle était avant l'injection de vagotonine. Chez 11 sujets, sept jours après, la tension est restée notablement plus basse qu'avant le test, et parmi ces 11 malades, 2 seulement étaient restés alités après le test; les 9 autres avaient repris, dès le deuxième jour, leur vie normale.

Nous avons établi pour chaque malade une courbe et nous avons obtenu souvent des tracés typiques, dont les figures 1 et 2 sont des exemples.



Tracé typique de l'action de la vagotonine chez un hypertendu (fig. 1).



Tracé typique de l'action de la vagotonine chez un hypertendu (fig. 2).

On note fréquemment deux phases dans l'abaissement de la pression artérielle ; la première correspond à la première heure qui suit l'injection et s'accompagne d'une chute modérée : elle est suivie, soit d'une pente plus douce, soit d'un plateau, soit parfois même d'une légère ascension, puis survient la seconde phase ; la chute reprend, souvent plus accentuée que dans la première partie du tracé, pour atteindre le chiffre le plus bas, environ trois heures après l'injection. Ensuite la pression remonte lentement et, nous l'avons vu, reste souvent inférieure à ce qu'elle était avant l'épreuve-test.

Il y a une explication à ce mode d'action hypotensive de la vagotonine : « L'abaissement de la pression ne s'établit que progressivement et en deux temps. Au bout d'un quart d'heure environ (après injection intraveineuse) on obtient un premier abaissement de la pression, qui semble lié à l'accroissement de l'activité fonctionnelle du para-

sympathique. Au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, on observe un nouvel abaissement qui coïncide avec la diminution du tonus sympathique constricteur, et avec la diminution d'efficacité de l'adrénaline...

« Bien entendu, nous avons vérifié que l'injection sous-cutanée, qui est la forme d'administration thérapeutique, donne des effets qui présentent exactement les mêmes caractères que l'injection intraveineuse, la seule différence étant un retard dans la production de ces effets, en raison de la plus grande lenteur de la pénétration de la vagotonine dans le milieu humoral (1). »

Parmi les hypertendus, la proportion de malades qui n'ont pas réagi à la vagotonine est extrêmement faible : 6 sur 45, et dans ces cas, nous n'avons rien noté de particulier dans l'examen physique des malades ; cette constatation n'est pas nouvelle ; dans l'article cité plus haut, Abrami, D. Santenoise et Bernal signalent que dans 42 cas sur 80, ils ont obtenu un abaissement de la pression artérielle, donc dans 38 cas elle n'aurait pas été modifiée, et nous relevons dans cet article : « Notons que, chez certains sujets, l'administration de vagotonine est totalement inefficace, comme chez les animaux atropinisés ou dont les centres végétatifs paraissent intoxiqués. »

Et « elle est inefficace dans les formes d'hypertension liées à des troubles fonctionnels ne relevant pas du rôle régulateur physiologique de cette hormone ».

Chez ces malades, nous n'avons pas continué pendant les jours suivants à injecter de la vagotonine, de sorte que nous ne savons pas s'ils auraient réagi après plusieurs injections, comme le prétend Deschildre des sujets qu'il a étudiés dans sa thèse au chapitre consacré à la pression arté-

(1) D. SANTENOISE, L. MERKLEN, M. VIDACOVITCH et C. FRANCK, Les bases physiologiques du traitement de l'hypertension par la vagotonine (*Presse médicale*, n° 90, 1933).

TABLEAU DES HYPERTENDUS DONT LA TENSION A ÉTÉ ABAISSÉE.

NOMS.	TENSION ARTÉRIELLE PRISE :										
	Avant vagotonine.	½ heure après.	1 heure après.	1 h. ½ après.	2 heures après.	3 heures après.	4 heures après.	24 h. après.	48 h. après.	3 jours après.	7 jours après.
L...y	23 -11	23 -12	20 -12	22 -11	22 -11	20½-10½	18 -11	14½- 9	19 - 9		17 -10½
H...r	22 -12	19 -12	18 -11½	18 -13	18 -10½	17½-10	19 -11	19½-13	17 -11		21 -14
C...r	17 - 8	14½- 9	14 - 9	14½- 7½	14 - 7	13 - 7	13½- 8	13½- 7	13 - 6		12 - 5½
B...t	16½- 9	15 - 8½	13 - 8	12 - 8	11 - 6	14 - 8	14½- 7	14 - 8	14 - 9		13 - 8
D...d.M	18 - 9½	17 - 9½	17 - 9	16 - 9½	16 - 9	17 - 9½	17½-10	17 -10	19 - 9		21 -11
J...e	17 - 9	18 - 9½	16 - 9	15 - 9	15 - 8½	16 -10	15½- 8½	17 -10	15½- 9		14 - 9
P...e	16½- 8	15 - 8	15 - 8	14½- 8	15 - 8½	14 - 8	13½- 8	13½- 7	14½- 7½	16 - 8½	17 - 8
V...n	19 -10	18½-10	18½- 9½	17 - 9	16½- 8½	16½- 8	16½- 9½	18½-10	21 - 9½	17 - 9	19½- 8
L...d	24½-11½	24 -12½	23 -11	24 -12	20½-12½	23 -11	22 -10½	24 -12	23 -11	28½-12	24½-11
F...e	16½- 8	14½- 7	13½- 7	14½- 7	13½- 7	15 - 7	13½- 6½	14 - 7	17 - 7½	17½- 8½	17 - 7½
D...x	16½-11½	13½- 9½	13½- 9	14½- 9	13½- 9½	13½- 9	14 - 9	14 -10	16 -12	15½-10½	19 -12
M...t	17 - 9	15½- 9	16 - 9½	16 - 9	15½- 9	15 - 9	15½- 9	15 - 9	16½- 9½	19 - 9½	19 -10
D...r	18 - 9	16½- 9½	16½- 9	17 - 9½	17 - 9	15½- 8	14 - 8	17 - 8	17½- 8½	17½- 9	14 - 8
T...y	18 - 8½	17 - 9½	16 - 9½	16 - 9	16½- 8½	17 - 9	15 - 9½	16½- 8½	18 - 9	18 - 9	19 - 9
U...n	18½-10½	14½- 8½	14½- 9	15 - 9	14 - 8½	12½- 7½	12 - 7½	14 - 8	15½- 9	19 -10	16 - 9
M...n	25 -14½	24½-14	25 -14	23 -13	24 -14	24 -14	24 -14	22 -13	20½-12		23 -14
B...n	21 -15	21 -11	23 -10½	21 -11	21 -12	20 -11½	20 -10	18 -11	20 -12		17½-11
D...e	21 -11½	19½-11½	18 -11	17½-10	20 -11½	20 -11½	21½-12	19½-10½	17 -10	18 -10	21½-10½
L...e	19 -11	19 -12	18 -12	17 -12½	16½-11½	16 -11	17 -11½	16½-10½	16 -10	20 -12	22½-12½
B...e	23 -10	19 - 8½	19 - 9	18 - 8	18½- 9	19½- 8½	19 - 9	20½- 9½	22½-10		23 -10
F...h	17 -11	15 -10	14 -10	14 -10	14 - 9½	13½- 9½	13½-10	15 -10½	15 - 9½	13 - 8	16 -10
M...n	19½-12	19½-12½	18 -12	17 -11	16½-10	17½-11½	17½-11	14½-10	17½-11	15½-10	17½-10
B...d	17½- 7	17 - 7½	17½- 7	15 - 7	15½- 7	15 - 7	14½- 6½	13 - 6	13½- 6½	17½- 9	19 - 9
V...r	19 -10½	16½-10	17 -10½	1½-10	17½-10	17½-11	16 -11	18½-11	18½-11	20 -12	22½-12
R...d	18 -11	17 -10	16 - 9½	14½- 9	15 - 9½	13 - 8½	15 - 9	13 - 8½	13 - 8½	20 -11½	23 -13
F...r	20 -10	19½-10	19 -10	18 - 9½	18 - 9½	17½- 9	17 - 9	18 - 9½	18½- 9½	20 - 9½	20 -11
G...t	23 -10½	22 -10	22 -10	20½- 9½	19 - 9	18½- 9	20 -10	22½-10	20 -10	25 -13	21½-11
B...n	23½-13	22½-12	23 -13	23 -12½	22½-12	21 -11	19 -12	19 -10	21 -11	21 -12½	19½-12½
T...n	22½-12½	21½-11½	21 -11	20½-10½	21 -11	20½-10½	19½-10½	19 -11	17½- 9½	15 - 9	22½-11½
F...n	20 -10	17½- 9½	18 - 9½	18 - 8½	18 - 9½	18 -10	18 - 9½	20 -10	18 - 9½	18 - 9	22 -10
L...l	23 -12½	23½-11½	23½-13	20 -10½	21 -10½	20 -10½	22 -12½	21½-11	21 -11	24 -12	24½-13½
G...r	22 -10	18 - 9	20½-10½	19 - 9½	19½-11	20 -10	18 - 9½	19½-10	21 -10½	24 -11½	16 - 9
L...my	17 -12	14½- 9½	13½- 9	13½- 9	13½- 9	13 - 9	14½- 9	15 - 9	15½- 9½	13½- 7½	16½-10
H...n	21 -11½	20 -10	18½-11	17 -10½	17 -10	20 -10½	18½- 9½	18½- 9½	21 -11½	22½-10	21½-10
B...on	18½- 8	16½- 8	16½- 7½	15 - 8	16 - 8	14½- 8	12½- 6	16½- 9	13½- 8	19 - 9	19 - 9½
M...l	27 -14	22½-11½	20½- 7	21 -11	20 -10½	19½-11	20 -11½	21 -11	19½-10	23 -10½	18½- 9
D...s	21 -12	19 -12	20 -10½	19 -10	21 -10½	21 -11	17 - 9	18 - 9½	17 - 9½	20 -10	17 - 9½
M...en	17½-12	16 - 9½	16½-10½	17 -10	17 -10½	16½-10½	16½-10	14½- 9	13½- 9	16 - 9	16 - 9½
C...n	20 - 8½	20 - 9½	18½- 9	18½- 8½	20 - 9	19½- 9	18½- 9½	20 - 9	19 - 9	19½- 9	21 - 9

rielle ; mais nous pouvons citer le cas suivant de Mlle C..., soixante-huit ans, hypertendue, ayant fait avant l'entrée à l'asile un ictus, laissant comme séquelles une parésie du côté droit avec Babinski, et une légère anarthrie ; elle présente une arythmie extrasystolique. Elle a été mise au régime lacto-végétarien réduit, alitée, et nous avons pris sa tension chaque jour pendant une semaine. La maxima oscillait entre 27 et 23 centimètres, la minima entre 12 et 14 centimètres, la tension variant souvent d'un jour à l'autre (la malade était très turbulente, et la tension n'a jamais pu être prise deux jours de suite dans des conditions identiques). L'épreuve-test s'est montrée négative, la tension étant passée de 23-12 avant l'injection à 25-12,5 une heure et demie après, puis à 27-13 deux heures et trois heures après. Malgré cela, nous avons fait pendant quinze jours une injection quotidienne de 20 milligrammes de vagotonine et, chaque jour, nous avons noté la tension, à jeun, soit deux heures, soit deux heures et demie, soit trois heures après l'injection. La tension n'a pas varié, elle a continué à osciller entre 23 et 29 pour la maxima, 11 et 13 pour la minima.

La seconde catégorie comprend 77 sujets à **tension artérielle normale** (nous considérons comme tels ceux dont la maxima stabilisée est voisine de 14, pour les hommes comme pour les femmes) ; ici les réactions sont de deux ordres :

1° *La tension ne varie pas* : 28 cas sur 77 ;

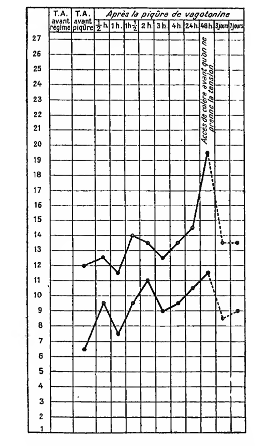
2° *Elle diminue légèrement*: 49 sur 77, la maxima est abaissée de 2 centimètres en moyenne, elle atteint en général 13, même 12 centimètres de mercure et tombe rarement au-dessous de ce dernier chiffre, en tout cas jamais au-dessous de 10. La minima n'est souvent pas modifiée, parfois elle est abaissée, d'un centimètre en moyenne. En aucun cas, nous n'avons noté d'accidents ni même d'incidents dus à l'hypotension.

Il est très intéressant de constater que la vagotonine n'agit pas sur les tensions normales ; elle a donc une supériorité indiscutable sur la plupart des hypotenseurs habituels qui provoquent invariablement des effondrements tensionnels intenses, brusques et souvent dangereux. Cette particularité de l'action hypotensive de la vagotonine a été signalée dans les travaux cités plus haut ; on y trouve également les raisons physiologiques de cette action : « Elle est essentiellement *régulatrice* et ne se montre hypotensive que lorsqu'il existe une hypertension liée à un dérèglement des mécanismes dont elle règle l'activité fonctionnelle. »

Enfin, dans une troisième catégorie, celle des **sujets à tension artérielle basse,** nous avons groupé tous ceux dont la pression maxima est inférieure à 12 centimètres de mercure. Nous avons constaté chez ces malades trois sortes de réaction.

1° *La pression n'est pas modifiée :* 45 sur 78.

2° *Elle est légèrement abaissée* chez quelques malades, 21 sur 78 ; les chutes de pression portent presque toujours uniquement sur la maxima et sont en moyenne de 2 centimètres ; la maxima



Courbe d'une pression s'élevant sous l'action de la vagotonine (fig. 3).

tombe exceptionnellement au-dessous de 9 ; ici non plus, nous n'avons jamais noté d'accidents d'hypotension ; les malades n'ont pas même signalé de malaises.

3° Dans un petit nombre de cas, il est vrai, 12 sur 78, *la pression s'élève,* mais cette constatation nous paraît très intéressante ; l'élévation atteint en moyenne 2cm,5, parfois 3 et même 4 centimètres. Elle est progressive, commence généralement une heure après l'injection et se maintient encore quarante-huit heures après (voy. fig. 3). Ce fait vient encore à l'appui de ceux qui permettent d'affirmer que la vagotonine n'agit pas

seulement comme un hypotenseur, mais comme une hormone régulatrice de la tension artérielle.

Nous avons cherché à découvrir un rapport entre l'action de la vagotonine et le diagnostic psychiatrique, mais nous avons abouti à un résultat à peu près négatif. La seule constatation qui vaille la peine d'être notée est la fréquence de l'hypotension dans la démence précoce. Parmi les 43 déments précoces qui ont subi l'épreuve-test, 29 étaient hypotendus, 3 seulement hypertendus, et 11 avaient une tension normale.

Conclusions. — Notre étude confirme les résultats des travaux antérieurs sur l'effet de la vagotonine sur la pression artérielle : la vagotonine a une action hypotensive tardive, lente, progressive et prolongée ; elle est inefficace dans certains cas d'hypertension qui ne sont sans doute pas liés à un dérèglement relevant de son rôle de régulateur physiologique.

Elle est sans action chez les sujets dont la tension artérielle est normale.

Elle a réussi à élever notablement certaines tensions basses.

Enfin nous insistons sur le fait que son emploi aux doses indiquées n'expose les malades à aucun danger.

DOIT-ON TOUJOURS DIRE LA VÉRITÉ AU MALADE ?

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ

Je lis, dans les *Bulletins de la Société de chirurgie de Marseille*, séance du 2 mai 1932, page 175, quelques lignes que je livre à la méditation de mes lecteurs et que je transcris textuellement :

« On ne peut que souscrire à la croisade anticancéreuse de ce chirurgien (Pauchet) et dire au malade avec lui : « Vous avez un cancer du rectum ; si vous ne le faites point opérer, la maladie sera fatalement mortelle après une agonie d'un an ; il arrivera un moment où vous aurez de l'obstruction complète nécessitant un anus contre nature ; malgré cet anus, votre fin sera un véritable martyre. Supposez que selon votre désir on pratique l'exérèse du cancer rectal, avec la promesse de vous laisser votre anus naturel, voici ce qui va se passer : 1° vous avez quelques chances d'obtenir un très bon résultat ; 2° mais le chirurgien peut ne pas réussir à abaisser l'intestin au périnée ; 3° en cas d'abaissement réussi, le fait seul qu'on vous conserve votre anus périnéal augmente les chances de mortalité opératoire, multiplie les chances de récidives ; 4° votre anus naturel peut être imparfait comme fonctionnement, incontinent ou sténosant. Voulez-vous courir le risque d'une opération très grave, risquant la mort immédiate, sans certitude sur la tonicité et la fonction du sphincter ? ou délibérément acceptez-vous l'anus iliaque peut-être continent, certainement peu gênant, avec des chances très grandes de guérison immédiate, de longue survie et peut-être de cure radicale ? » Nous sommes convaincus que si les malades savaient la vérité, ils préféreraient d'emblée le sacrifice du bout terminal de l'intestin, avec la création d'un anus iliaque. »

Ainsi donc, le chirurgien qui a découvert chez un malade un cancer du rectum aurait le devoir d'informer ce malade de la nature exacte de son mal et cela uniquement dans le but d'obtenir l'autorisation de pratiquer l'intervention chirurgicale nécessaire.

Je m'élève avec la dernière énergie et de toutes mes forces contre une pareille conception du devoir que je considère comme monstrueuse et absolument inhumaine.

Comment ! En présence d'une lésion qui, pour le commun des mortels — et c'est bien notre faute si cette légende existe, — est un mal qui ne pardonne jamais quoi que l'on fasse, qui récidive toujours et rapidement, et qui tue impitoyablement son porteur après une affreuse agonie, le chirurgien aurait le devoir d'informer son malade que c'est de ce mal incurable qu'il est atteint !

Le chirurgien qui, plus instruit que son malade, sait que, quoi qu'il fasse, il ne pourra jamais lui promettre une guérison définitive, aura, en son âme et conscience, le devoir d'informer ce malade qu'il a un cancer du rectum !

Une pareille opinion est, à mon avis, insoutenable et la seule lecture des lignes que j'ai rapportées plus haut a produit chez moi une impression de révolte que je ne peux contenir.

Point n'est besoin d'avoir une grande expérience du malade pour savoir que le mot de cancer produit sur tous nos contemporains une véritable impression de terreur, et je gage que, si un chirurgien avait la triste mission d'annoncer à l'auteur des lignes précédemment citées qu'il a un cancer du rectum, il le verrait, comme le *vulgum pecus*, complètement atterré, et peut-être même tout à fait désespéré.

Je suis, sur ce chapitre, d'un avis diamétrale-

ment opposé à celui de mon collègue de Marseille, et, puisqu'il s'agit du cancer du rectum dont j'ai, hélas, une grande expérience, je me permettrai de lui dire que j'arrive au résultat voulu, à savoir l'autorisation de pratiquer l'opération nécessaire, *sans même prononcer le mot de cancer*, et je n'ai jamais vu un malade refuser la thérapeutique que je lui ai proposée.

En présence d'un malade chez lequel je viens de porter le diagnostic de cancer du rectum, j'ai bien soin de dire qu'il s'agit d'une simple rectite, c'est-à-dire d'une inflammation du rectum, mais d'une rectite un peu particulière, à la fois ulcéreuse et sténosante, rétrécissant la lumière du conduit.

J'explique au malade que si on laisse la lésion évoluer, d'une part, du seul fait de la présence constante des matières, les ulcérations s'aggraveront et les hémorragies pourront devenir graves. De plus, une de ces ulcérations pourra perforer l'intestin, et provoquer une péritonite grave. Enfin, la tendance sténosante, qui est très marquée dans son cas, pourra amener une occlusion intestinale aiguë, d'où la nécessité de pratiquer d'urgence, de jour ou de nuit, dans des conditions déplorables, un anus artificiel.

La maladie, qui est, en soi, de nature bénigne, inflammatoire, risque fort de présenter, à brève échéance, des complications de la plus haute gravité, si l'on n'intervient pas.

Que le cancer soit opérable ou non, comme de toutes façons le résultat final — dans ma pratique — sera un anus artificiel, je continue mon discours de la façon suivante: Il faut donc, avant toutes choses, mettre la lésion rectale à l'abri du contact des matières ; ceci est capital, et c'est le seul point ennuyeux ; il faut, en effet, que je pratique un anus artificiel. J'expose alors longuement au patient que cette infirmité est loin d'être aussi terrible qu'on le suppose ; que d'ailleurs cette infirmité ne sera que provisoire, puisque l'anus artificiel pourra être fermé lorsque la rectite sera guérie par la mise au repos du rectum. Mais, et ce pieux mensonge est important, j'insiste sur le fait qu'il m'est malheureusement impossible de savoir combien il faudra de temps pour obtenir la complète guérison de la rectite ; cela dure tantôt quelques mois, tantôt quelques années, et je ne peux fixer aucune date pour la fermeture de l'anus.

S'agit-il d'un cancer inopérable? Je n'aurai plus, hélas, l'embarras d'avoir à reparler de la fermeture de cet anus.

Lorsque, au contraire, j'ai pu pratiquer une opération radicale et que l'opéré reste guéri après quelques années, je l'ai toujours vu si heureux de sa guérison et si peu gêné par son anus artificiel auquel il s'est habitué, que je n'ai pas encore rencontré de malade qui m'ait embarrassé en me priant de le réopérer pour fermer son anus artificiel, et j'ai cependant fréquemment des nouvelles d'opérés guéris depuis quinze ans et davantage. Ainsi, j'ai toujours obtenu du malade l'autorisation de pratiquer l'intervention que j'ai jugée utile, et la seule émotion pénible que je lui donne et que je ne puis éviter, c'est l'annonce de l'anus artificiel.

J'ai la certitude, agissant comme je viens de le dire, de faire pour ceux qui viennent se confier à moi, ce que je voudrais que l'on fît pour les miens, et c'est là, en définitive, le principe essentiel qui doit, en toutes choses, guider le praticien.

A PROPOS DES CURES D'ENGRAISSEMENT PAR L'INSULINE

PAR

Henry SCHWAB
(Paris)

Falta, auquel nous devons les premières publications sur les cures d'engraissement par l'insuline, était parti de l'hypothèse qu'il existe de l'obésité pancréatique. Frappé du rôle joué par les hydrates de carbone dans les cures d'engraissement — on sait en effet que les graisses et les protéines ne suffisent pas à provoquer l'engraissement, — cet auteur avait pensé que le pancréas devait être mis en cause dans certaines formes d'obésité. La déficience des îlots pancréatiques pouvant entraîner la fonte des graisses et des protéines, on doit inversement pouvoir réaliser de l'obésité par hyperfonctionnement des îlots.

Les résultats obtenus par Falta lui-même et par les innombrables médecins qui ont utilisé et utilisent encore l'insuline dans les cures d'engraissement ont pleinement confirmé ces vues.

Parmi les indications de la cure d'engraissement par l'insuline on peut ranger les formes asthéniques de la maigreur, la dénutrition post-opératoire, l'amaigrissement dans diverses maladies telles que Glénard-Stiller, Basedow et aussi dans les maladies du foie, enfin la maigreur dans les psychoses et certaines formes de maigreur d'origine tuberculeuse.

La question de la cure d'engraissement dans la tuberculose a fait l'objet de nombreux travaux.

Les premiers accidents observés chez les diabétiques tuberculeux au cours du traitement insulinique (Blum et Schwab, *Presse médicale*, 1923, 58) ont été vraisemblablement la conséquence d'impuretés qu'on ne savait pas encore éliminer lors de la préparation de l'insuline. De nombreuses observations de diabétiques tuberculeux où le traitement a été effectué avec des insulines purifiées d'après les procédés modernes montrent l'effet favorable de cette thérapeutique. Toutefois les tuberculeux à forme évolutive ne doivent pas être traités par l'insuline.

L'insuline destinée à la cure d'engraissement doit être utilisée en injections comme dans le traitement du diabète. Sans doute, employée *per os*, l'insuline peut être dans ce cas plus efficace que dans le traitement du diabète, mais les résultats obtenus ainsi par la plupart des auteurs ne sont pas encourageants.

Le traitement le plus rationnel consiste à injecter tout d'abord de petites doses fractionnées, par exemple trois fois 5 unités, et augmenter jusqu'à trois fois 10 et trois fois 15 unités. Certains auteurs ont parfois donné jusqu'à 150 unités en cinq fois, d'autres 100 unités en trois fois. Avec les doses moyennes (40 à 50 unités) en deux ou trois fois on peut obtenir des résultats excellents.

Au cours des premières injections il faut tâter la susceptibilité des malades qui souvent sont des nerveux, car chez ceux-ci le danger d'hypoglycémie est très grand. On commencera par deux fois 5 unités pendant deux jours, puis trois fois 5 unités, puis au quatrième jour 3 fois 10 unités et ainsi de suite. Dans ma pratique je ne dépasse jamais 20 unités par injection.

L'injection se fait naturellement avant les deux ou trois principaux repas, un quart d'heure avant si la maigreur résulte d'une cause autre que l'anorexie, trois quarts d'heure s'il existe de l'anorexie. Car dans le dernier cas il s'installe de l'hypoglycémie qui peut entraîner l'appétence. Les malades ne doivent prendre leur repas que lorsque cette appétence — qui ne se produit pas toujours à heure fixe — s'est manifestée. Les repas doivent naturellement être riches en hydrates de carbone (pain, sucreries, confitures, pâtes, pommes de terre, légumes secs). Il faut donner au moins 2 grammes d'hydrates de carbone par unité d'insuline injectée. La dernière injection ne doit pas se faire trop tard, pour éviter qu'une hypoglycémie fâcheuse ne se produise dans la nuit. On a intérêt d'avancer le dernier repas et de donner plus tard une petite collation sucrée.

La cure est facilitée par le séjour au lit, surtout au début. Les malades atteints de troubles sympathiques doivent absolument garder le lit. Chez ces malades, il faut parfois attendre trois à quatre semaines avant d'enregistrer un premier gain de poids. La durée de la cure varie d'un sujet à l'autre, en général elle est de six à huit semaines.

Les résultats sont souvent excellents. Mais les échecs ne sont pas rares. Quand on pense aux difficultés qu'on rencontre parfois pour vaincre l'anorexie, nous devons apprécier à sa juste valeur tout progrès obtenu dans cette voie. C'est en effet un des plus grands succès de la cure par l'insuline que d'augmenter l'appétit.

A côté de cette action orexique, on peut noter en outre une action eupeptique ; il y a en effet amélioration de la digestion. Mais ce qui impressionne le plus les malades, c'est l'augmentation de poids. Celle-ci peut atteindre en quelques semaines 10 à 20 kilogrammes. En même temps l'état général des malades s'améliore ; l'adynamie et l'asthénie disparaissent. La cure terminée, le gain de poids se maintient en général, parfois même l'augmentation se poursuit.

Les accidents sont les mêmes que ceux qui peuvent se produire dans le traitement du diabète. Il convient d'être prudent chez les tuberculeux et les rénaux. Chez les cardiaques, l'insuline avec adjonction de glycose pourra améliorer l'état cardiaque. Le danger de l'hypoglycémie est ici plus grand que dans le diabète et les conséquences de celle-ci impressionnent beaucoup les malades.

C'est pour cela que nous exigeons qu'un traitement qui s'adresse à des non-diabétiques, souvent neurasthéniques, sympathicotoniques pour lesquels l'insuline n'est pas une condition *sine qua non*, ne doit pas comporter le moindre ennui ou accident pour les patients. Il faut que disparaissent ces trop nombreuses infiltrations, ces injections douloureuses que nous voyons encore aujourd'hui. Il faut une insuline purifiée, rigoureusement étalonnée, préparée si possible sans addition de substances conservatrices (chloréton, tricrésol). Je me sers plus volontiers de l'insuline « Novo » qui répond à ces diverses conditions et qu'on peut maintenant se procurer facilement. C'est seulement en évitant par la pureté de l'insuline les accidents ci-dessus que nous pourrons gagner la confiance de nombreux malades qui manifestent une certaine appréhension.

En ce qui concerne le mécanisme d'action de l'insuline dans la cure d'engraissement, celui-ci n'est pas définitivement élucidé.

D'après Falta, l'insuline augmenterait la résorption, renforcerait la sécrétion des sucs gastriques et pancréatiques et favoriserait la fixation d'eau et de sels. Ainsi la turgescence des tissus serait

augmentée. L'hypoglycémie provoquée par l'insuline accroît l'appétit. Par l'absorption de grandes quantités d'hydrates de carbone il se produit de l'hyperglycémie qui elle-même entraîne de nouveau une hypersécrétion d'insuline, celle-ci provoquant un nouvel appel d'aliments.

A quoi est due l'augmentation du poids que provoque l'insuline ? Est-ce par une rétention d'eau ?

Avec Blum, nous avons été les premiers à décrire l'apparition d'œdèmes dans les formes graves de diabète traitées par l'insuline (*Presse médicale*, 1923, 56). Nous avons alors pensé que la condensation du glycose en glycogène se faisait avec une fixation importante d'eau, en nous basant sur des travaux de Zunz.

D'après Mc Leod il ne semble qu'il s'agisse du même mécanisme chez les sujets non diabétiques. Ici, il nous faudrait peut-être invoquer le rôle important du foie dans le métabolisme de l'eau en physiologie (A. Roger, Pick et Mautner). Il y a un rapport intime entre la fixation du glycogène dans le foie et la synthèse des albumines qui s'effectue dans cet organe. S'il existe des lésions du parenchyme hépatique, il y a des modifications de l'hydrophilie tissulaire (Stelson).

Cette question du mécanisme de l'action de l'insuline a été envisagée dans de nombreux travaux sur l'hydrémie, sur la rétention chlorée, sur la concentration du sang, sur l'indice réfractométrique du sérum, le nombre des globules rouges, sur le bilan d'eau (ce dernier établi sous l'influence de la théobromine, de diurétiques mercuriels et de chlorure de sodium au cours de cette cure), enfin sur la pression osmotique des protéines tissulaires. Aucune de ces recherches n'a apporté de lumières nouvelles dans ce phénomène mystérieux qui est l'engraissement par l'insuline.

Mais il semble établi que dans de nombreux cas il y a augmentation de poids par rétention d'eau. Ce liquide n'entre-t-il pas pour 60 p. 100 dans la composition du corps humain (Bauer) ?

En dehors de l'eau, des sels minéraux et du glycogène, les *graisses* et *protéines* contribuent également à l'augmentation de poids sous l'influence de l'insuline ; il y a mise en réserve de *protéines* surtout chez les sujets en état de dénutrition.

Certaines *graisses* sont également mises en dépôt. La preuve en est fournie par l'apparition de matelas graisseux au cours de la cure à l'insuline. Il existe des obésités par hyperinsulinisme (Falta). N'a-t-on pas trouvé une énorme augmentation des îlots de Langerhans dans le pancréas de castrats (Champy, Kritch et Lambert). Récemment, Blotner, à l'aide de biopsies successives au cours de la cure d'engraissement insulinique, a été amené à croire que l'insuline agit en augmentant directement la surcharge graisseuse des tissus.

Le mécanisme par lequel l'insuline intervient dans le métabolisme des graisses est aussi discuté que celui de son intervention dans le métabolisme de l'eau et des albumines. Il nous faut admettre que l'action de l'insuline sur le métabolisme des différents corps forme un ensemble, et il est impossible d'en dissocier une action directe et isolée. L'apport simultané d'insuline et d'hydrates de carbone chez les non-diabétiques permet à l'organisme de libérer une telle quantité d'énergie que la combustion des graisses et des protéines s'en trouve activée.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Considérations sur une statistique de 125 rachianesthésies à la percaïne.

La méthode de Jones (solution faible hypobare) semble à VAN ERPS un grand progrès dans la rachianesthésie (*Journal de chirurgie et Annales de la Société belge de chirurgie*, février 1934, p. 90).

Avec Forgue et Basset, l'auteur s'abstient de tout sédatif préopératoire et redoute particulièrement la scopolamine-morphine. Contre l'hypotension, Van Erps utilise l'éphédrine ; contre les nausées, vomissements et la gêne respiratoire, il emploie avec plein succès le carbogène en inhalation. Ces deux thérapeutiques sont entrées dans la pratique courante un peu partout.

Il n'en est pas de même du traitement des céphalées post-opératoires. Ayant essayé en vain jusqu'à présent les moyens de modifier la tension du liquide céphalorachidien, Van Erps pense que la théorie mécanique n'explique pas tous les troubles observés. Le travail de Le Fèbre de Arric et Millet (*Société belge de biologie* de 1926) démontre expérimentalement que les manœuvres les plus simples, parmi lesquelles la simple ponction lombaire, modifient grandement la perméabilité méningée et facilitent les infections d'origine sanguine. Van Erps se demande si les céphalées tardives, accompagnées d'ascension de température, ne seraient pas dues à l'action de la toxine colibacillaire sur les centres nerveux. On s'expliquerait ainsi la fréquence de ces troubles à la suite de la constipation due à la rachi. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, elle a conduit l'auteur à essayer la septicémine en injection intraveineuse. Cette thérapeutique a seule donné des succès constants : les maux de tête disparaissent dans les deux heures qui suivent l'injection. Traitement simple et qu'il ne coûte rien d'essayer.

ET. BERNARD.

Le sang dans la lymphogranulomatose maligne.

Il existe encore une grande divergence entre les divers auteurs en ce qui concerne les symptômes hématolo-

giques qui doivent être considérés comme pathognomoniques de la lymphogranulomatose maligne. Certains considèrent comme caractéristique la leucocytose; d'autres, au contraire, la leucopénie. I. GOYA (*Le Sang*, nº 4, 1933) a étudié à ce point de vue 90 cas de lymphogranulomatose, pour chacun desquels des examens sanguins systématiques et répétés ont été pratiqués. Il résulte de sa statistique qu'il n'existe pas un tableau hématologique vraiment pathognomonique. Les modifications sanguines observées sont très variées. Cependant certaines d'entre elles, quoique inconstantes, sont assez fréquentes pour constituer des signes de probabilité. En association avec les signes cliniques, elles peuvent servir à établir le diagnostic. Ces modifications sont par ordre de fréquence : 1º lymphopénie relative ; 2º polynucléose globale ; 3º anémie modérée ; 4º éosinophilie absolue ; 5º neutrophilie ; 6º leucocytose ; 7º surplaquettose.

S. VIALARD.

Algies cardiaques d'effort.

Les douleurs thoraciques gauches qui ne sont liées à aucune lésion cardiaque ont comme caractère habituel de ne subir en aucune façon l'influence des efforts ou de la marche. Cette loi peut cependant se trouver parfois en défaut, ainsi que l'établit GALLAVARDIN (*Lyon médical*, 14 mai 1933). Il rapporte plusieurs exemples de ces algies cardiaques d'effort qui peuvent faire penser à l'angine de poitrine, mais cependant certaines particularités permettent habituellement, par la seule clinique, de faire le diagnostic différentiel : le caractère des douleurs, leur siège généralement mammaire ou sous-mammaire et non rétro-sternal, le manque de parallélisme entre l'intensité de la douleur et l'importance de l'effort, leur persistance plus ou moins longue malgré le repos, permettent dans bien des cas d'éliminer l'*angor pectoris*.

S. VIALARD.

La radiologie du cœur et de l'aorte dans l'hypertension chronique.

Chez les hypertendus chroniques, l'aspect radiologique du cœur et de l'aorte est variable; tantôt on trouve une image normale ou presque normale, tantôt au contraire il existe des modifications importantes dans la forme et les dimensions. LAUBRY, SAMAIN et VAN BOGAERT (*Gazette médicale de France*, 15 février 1934) déduisent de leur étude que les déformations de l'image ventriculaire sont avant tout l'expression de processus locaux d'altération myocardique, l'obstacle mécanique tensionnel étant par lui-même incapable de déformer la masse ventriculaire. Le cœur se dilate et s'hypertrophie quand il présente des altérations propres et non parce qu'il rencontre des résistances périphériques trop élevées. De même, l'aorte peut garder une forme et un calibre normaux au cours d'hypertensions élevées. Pour que des modifications sensibles apparaissent à l'écran, il faut l'intervention des lésions propres des parois aortiques. La même cause qui est à l'origine de l'hypertension, détermine aussi les altérations myocardiques ou aortiques.

S. VIALARD.

Purpura hémorragique et thrombopénie.

Certains auteurs pensent que les syndromes hémogéniques sont des affections purement sanguines, dues à la seule pauvreté du torrent circulatoire en plaquettes. JACQUES ROSKAM (*Le Sang*, 1934, nº 2) s'élève contre cette conception; il montre expérimentalement le rôle des lésions vasculaires et la nécessité de l'association de l'endothélite avec la thrombopénie pour créer un allongement important du temps de saignement. De même en clinique les syndromes hémogéniques s'expliqueraient par la coïncidence de lésions vasculaires et d'altérations sanguines en proportion variable. Il semble bien prouvé que l'atteinte des seules plaquettes dans leur nombre ou leur propriété est incapable d'engendrer une affection hémorragipare et que la lésion vasculaire joue un rôle capital dans le déterminisme et surtout la localisation des hémorragies.

S. VIALARD.

Les accidents dus au sous-nitrate de bismuth en thérapeutique digestive.

A la suite d'un cas de mort survenu chez un nourrisson après ingestion de sous-nitrate de bismuth, Harold E. Roe (de Chicago) proscrit d'une manière formelle l'emploi de ce médicament. A ce propos, BENSAUDE, HILLEMAND et COTTET (*Pratique médicale française*, janvier 1934, p. A) passent en revue les différents accidents imputables à cette thérapeutique et montrent comment on peut les éviter en observant quelques règles très simples. Les accidents bénins sont la stomatite, absolument exceptionnelle, et la céphalée, elle aussi rare et disparaissant immédiatement après arrêt du traitement.

Seule la grande intoxication bismuthique avec cyanose constitue un accident réellement grave : quelques heures après l'ingestion d'une grande quantité de bismuth, le malade est pris brusquement de vertiges, de nausées, d'une céphalée intense, en même temps qu'une coloration bleutée, noirâtre envahit la face, les lèvres, la langue et les extrémités. L'évolution a pu, dans certains cas, se terminer par la mort. Il s'agit en réalité d'une intoxication par les nitrites par réduction du sous-nitrate et formation de méthémoglobine. On peut facilement se mettre à l'abri de ces graves manifestations en suivant les conseils suivants :

1º Ne jamais dépasser une dose quotidienne de 20 grammes ;

2º Ne jamais donner de bismuth à des malades atteints d'un obstacle intestinal ;

3º S'abstenir de doses élevées chez l'enfant et le nourrisson ;

4º Cesser le médicament si les selles deviennent blanches.

Ainsi on pourra sans crainte continuer à prescrire le sous-nitrate de bismuth, qu'on a intérêt bien souvent à préférer au carbonate, de toxicité nulle, mais beaucoup moins actif.

S. VIALARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1934

PAR

M. Ch. DOPTER
Médecin général inspecteur,
Membre de l'Académie de médecine.

Chaque fois que je veux entreprendre d'écrire cette Revue annuelle, j'ai la sensation d'être débordé par le flot des publications qui ont paru dans l'année sur les maladies infectieuses ; 1933-1934 ne s'est pas, à cet égard, montrée inférieure aux autres, la moisson a été tellement fructueuse, même en l'absence de découvertes sensationnelles, qu'il m'a fallu, cette fois encore, n'envisager que les faits les plus importants à retenir, pour éviter d'en étendre l'exposé d'une façon démesurée.

Rougeole.

L'attention des cliniciens continue à être attirée vers les complications nerveuses des fièvres éruptives, et en particulier de la rougeole.

Roger, Sarradon et Audier (*Société de médecine de Marseille*, 13 décembre 1934) ont observé chez une enfant l'éclosion d'un syndrome pyramido-cérébelleux, rappelant la sclérose en plaques, qui a évolué en trois poussées séparées par les rémissions ; la première poussée est survenue trois semaines après une rougeole banale. Le frère de cette petite malade a présenté également une encéphalomyélite foudroyante mortelle, survenue également trois semaines après le début de l'infection morbilleuse. Les qualités neurotropes du virus morbilleux qui a infecté l'un et l'autre paraissent incontestables.

Bluchman et J. Toutet (*Société de pédiatrie*, 16 janvier 1934) signalent l'observation d'un enfant de dix ans qui, au cours de la convalescence d'une rougeole discrète, présenta une réaction méningée peu marquée avec état ébrieux, bientôt suivi d'un état inconscient total et d'un coma qui dura dix-neuf jours, marqué par l'existence intermittente de myoclonies. La guérison fut obtenue à la suite de multiples moyens thérapeutiques : 2 abcès de fixation, 43 injections intraveineuses de salicylate de soude (0gr,25 à 0gr,50 par jour), auto-hémothérapie, pyoformine, etc.

Au point de vue prophylactique et thérapeutique, Iribarne (*La Prensa medica Argentina*, 11 janvier 1933) publie une note pratique au cours de laquelle il préconise l'emploi du sérum de convalescents appliqué dans les conditions devenues classiques et l'utilisation de l'amidopyrine (chlorhydrate de quinine) à la dose de 0gr,03 à 0gr,30, qui, d'après l'auteur, serai tquasi spécifique de la rougeole ; ce médicament provoque cependant des nausées et des vomissements chez certains sujets.

Boucek (*Travaux de l'Inst. d'hyg. publ. de l Etat tchécoslovaque*, octobre 1933) apporte, par sa pratique de la sérothérapie préventive à l'aide du sérum de convalescents, une confirmation de la valeur prophylactique de cette méthode ; il a utilisé le sérum desséché dans le vide et dilué, au moment de l'emploi, dans l'eau physiologique.

Scarlatine.

Le chapitre de la scarlatine est encore loin d'être épuisé. Tout d'abord, voici une étude épidémiologique intéressante de Jonscher (*Revue française de pédiatrie*, n° 3, 1933) qui cherche à éclaircir certaines obscurités qui entourent le point de départ de certaines épidémies. Il est des scarlatineux, en effet, qui ne déterminent aucune atteinte dans leur entourage ; mais survienne chez eux une infection banale de la cavité naso-pharyngée, on observe alors des cas de contagion. D'après ces constatations, que Lewis avait d'ailleurs faites antérieurement, le germe de la scarlatine pourrait ainsi séjourner pendant longtemps dans l'organisme et redevenir virulent. Notion importante à retenir pour les mesures prophylactiques à prendre.

Lemierre et J. Bernard (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 février 1934) sont revenus récemment sur la nature de la scarlatine puerpérale. Leurs observations les incitent à conclure en faveur de l'identité avec la scarlatine habituelle ; la clinique et les examens de laboratoire s'accordent pour permettre d'affirmer leur similitude ; mais l'étude de cette scarlatine puerpérale où le streptocoque est nettement en cause, ne permet aucunement d'apporter une solution au problème de l'étiologie de la scarlatine en général. R. Debré, G. Ramon, Bonnet et M. Lamy (*Idem*, 23 février 1934) appuient l'opinion émise par Lemierre et J. Bernard à propos d'un cas étudié au point de vue biologique où ils ont pu mettre nettement en évidence le phénomène de Schultz-Charlton, le caractère négatif de la réaction de Dick dans la convalescence, la présence d'antitoxine dans le sérum, la présence de streptocoques hémolytiques dans les lochies, etc.

R. Dubois (*Société clinique des hôpitaux de Bruxelles*, janvier 1934) signale deux cas d'ataxie aiguë au cours d'une scarlatine. Amélioration spontanée, mais séquelles psychiques et cérébelleuses chez l'un, séquelles pyramidales chez l'autre. Le problème de l'encéphalite de la scarlatine est étudié dans son ensemble par l'auteur.

L'étiologie spécifique de la scarlatine reste toujours indéterminée, et sa nature streptococcique est toujours discutée. Griffith (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, décembre 1933) étudie à ce point de vue les rapports existant entre les streptocoques de la scarlatine et ceux qu'on trouve en d'autres infections streptococciques. Pour l'au-

teur, la scarlatine peut être définie : une infection tissulaire, siégeant ordinairement à la gorge, parfois ailleurs, avec des streptocoques hémolytiques dont le pouvoir toxigène n'est pas limité à un seul type de *Str. pyogenes*, bien que certains types sérologiques aient une plus grande tendance à produire des invasions épidémiques. Elle ne serait donc qu'une des formes-protée que peut prendre une infection par le *Str. pyogenes*.

La thérapeutique a suscité quelques recherches intéressantes :

Pour Gordon (*The Journal of the Amer. med. Association*, 14 janvier 1933), alors que la scarlatine toxique bénéficie de la sérothérapie, la scarlatine angineuse ou nécrotique est très favorablement influencée par l'immuno-transfusion ; le fait est particulièrement net pour les complications infectieuses tardives et le syndrome secondaire de la scarlatine dans lequel la sérothérapie est inefficace. L'auteur a ainsi constaté, à la faveur de cette méthode, une diminution de moitié dans la mortalité par scarlatine.

Borrel et Löwenberg (*Société de médecine du Bas-Rhin*, 29 avril 1933) ont obtenu cependant de bons résultats à l'aide du sérum de convalescents dans la scarlatine toxique. Après avoir rappelé les travaux qui ont mis en vedette l'efficacité de la méthode, les auteurs concluent, de 10 observations de scarlatineux gravement atteints, que la sérothérapie par le sérum de convalescents est d'une efficacité incontestable; sur ces 10 cas graves : 9 guérisons et 1 décès concernant une malade chez laquelle l'hospitalisation et le traitement furent trop tardifs.

Cantacuzène (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, décembre 1933) a tenté, en Roumanie, des essais de vaccination préventive contre la scarlatine à l'aide de l'anatoxine streptococcique. Ils ont été exécutés à Jassy et à Bucarest. Il conclut de ces recherches que la vaccination par la toxine streptococcique, modifiée ou non, n'exerce qu'une action préventive insignifiante sur la morbidité de cette infection. Son efficacité reste donc discutable. Ces observations l'incitent à penser que cette médiocre efficacité apporte un argument nouveau à l'existence d'un virus spécifique étranger au streptocoque, et auprès duquel ce dernier jouerait le rôle d'un agent pathogène associé et peut-être nécessaire.

Varicelle.

P. Boquet (*Thèse de Paris*, 1933) a réuni 37 observations d'encéphalo-myélite au cours de la varicelle. Cette complication est généralement bénigne ; les cas mortels sont exceptionnels. Cette complication débute entre le troisième et le quinzième jour de la maladie. Sa symptomatologie est très polymorphe : céphalée, somnolence, paralysies oculaires transitoires, signes choréo-athétosiques ou cérébelleux. Les lésions consistent en infiltrations périvasculaires, réactions gliales et démyélinisation ; elles atteignent surtout la substance blanche du névraxe ; elles se rapprochent très étroitement de celles de l'encéphalite post-vaccinale. Il est encore impossible de déterminer si elles relèvent du virus varicelleux ou d'un virus inconnu à propriétés neurotropes qui se grefferait sur le premier.

Aucune confirmation n'a encore été apportée des recherches de Taniguchi, Hosokawa, etc. (*Société franco-japonaise de biologie*, 4 octobre 1932) sur la mise en évidence du virus de la varicelle.

Embacher (*Wiener mediz. Wochenschr.*, 23 septembre 1933) a observé une varicelle typique chez un enfant dont la mère venait d'avoir un zona. Il verse au débat, sans prendre parti, cette observation d'autant plus intéressante que cette famille habitait une maison isolée et qu'aucun cas de varicelle n'avait été signalé dans l'agglomération voisine.

Oreillons.

L'attention des cliniciens continue à se porter du côté des complications nerveuses de l'infection ourlienne :

R. Damade (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 2 mars 1933) a observé, chez un enfant de treize ans, un syndrome méningo-encéphalitique caractérisé par la raideur de la nuque, léger signe de Kernig, diminution de la force musculaire de la main droite bradycardie. Durée : 6 jours ; guérison sans séquelles.

Plus exceptionnelle est l'observation de l'oreillard de Lemierre, Lièvre et Pham Huu-Chi (*Société méd. des hôp. de Paris*, 26 janvier 1934), qui fut atteint d'une encéphalite ourlienne sans méningite. Après diverses manifestations nerveuses, il présenta du coma dont le fit sortir brusquement une ponction lombaire. Apparition ultérieure d'un masque parkinsonien avec paralysie faciale bilatérale, marche ébrieuse, hypo-acousie et dysarthrie. Rétrocession lente et disparition de tous ces symptômes ; trois ponctions lombaires révélèrent l'intégrité absolue du liquide céphalo-rachidien. Il s'est donc agi d'une encéphalite ourlienne pure, sans méningite.

Diphtérie.

Voici tout d'abord quelques travaux cliniques intéressants : Cassoute et Poinso (*Société de médecine de Marseille*, 10 janvier 1934) ont étudié 39 observations de diphtérie maligne hémorragique, ayant donné 4 guérisons et 35 décès. Ils en distinguent deux variétés, l'une où les hémorragies sont discrètes, l'autre où elles sont abondantes. La pathogénie en est encore mystérieuse ; l'origine hépatique, cependant, serait vraisemblablement en cause.

Poinso et Poursines (*Idem*) estiment que les notions classiques d'hypocholestérinémie et d'hypoglycémie doivent être revisées ; ils ont constaté le plus souvent qu'elles sont inversées.

Dahr (*Münchener mediz. Woch.*, 16 juin 1933)

relate l'éclosion de deux cas de diphtérie cutanée survenus chez deux enfants d'une même famille : une balanite diphtérique avec ulcérations pseudo-membraneuses, une diphtérie cutanée, et une angine diphtérique chez le troisième.

Grenet et Mézard (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 juin 1933) attirent l'attention sur les accidents graves, parfois mortels, qui éclosent tardivement, diffèrent du syndrome malin secondaire et peuvent rester indépendants des paralysies ; ils désignent ce nouveau syndrome sous le nom de «syndrome du cinquantième jour » : outre les paralysies qui sont habituelles, il est constitué par de la pâleur, de l'asthénie, de la fièvre, des troubles cardio-vasculaires, des vomissements, de l'albuminurie, de l'oligurie. Ces symptômes durent jusque vers le cinquantième jour; ils ne dépassent pas le cinquante-deuxième. La mort peut survenir par syncope. Ces accidents, de nature toxique, peuvent porter tantôt sur le cœur, tantôt sur le rein.

Signalons une bonne étude de Giraud, Massot, Siméon et Rathelot (*Société de médecine de Marseille*, 10 janvier 1934) sur 5 cas de paralysie diphtérique grave, une belle observation de paralysie post-sérothérapique due à Pommé, Carmel et Lacroix (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*) 14 mars 1933).

Ramon, Debré et Uhry (*Société de biologie*, 25 mars 1933) concluent de leurs recherches sur les paralysies diphtériques expérimentales que si, *in vitro*, la substance cérébrale peut absorber et fixer la toxine diphtérique, c'est en minime quantité et en un complexe peu dissociable ; mais on ne peut déceler de traces de toxine dans le cerveau des animaux expérimentalement paralysés. Si donc le poison a pu se fixer sur le système nerveux, il doit être indissolublement lié au tissu nerveux où il a été transformé en un complexe inoffensif, une fois accomplie son œuvre d'intoxication cellulaire. Uhry a repris cette étude dans un travail du plus haut intérêt sur les paralysies diphtériques (*Thèse de Paris*, 1933) ; dans ce travail il arrive à conclure, entre autres choses, que la paralysie diphtérique est une polynévrite toxique ; les lésions des nerfs périphériques en apportent la preuve, alors que l'absence de lésions centrales est la règle. La fixation encéphalique de la toxine resterait donc à démontrer.

Tel n'est cependant l'avis de Guillain et Guy Laroche (*Société de biologie*, 20 mai 1933) qui ont décelé, dans le liquide céphalo-rachidien de sept sujets atteints de paralysie diphtérique, une hyperalbuminose constante, une réaction de Pauly positive dans 6 cas, et des anomalies de la réaction du benjoin colloïdal. Ces paralysies ne seraient pas uniquement la conséquence de névrites périphériques ; il faudrait envisager aussi l'existence de lésions centrales.

Lhermitte, Debré et Uhry (*Société anatomique*, 4 mai 1933) estiment que les accidents cardiaques reconnaissent pour cause les lésions du système nerveux cardiaque ; leurs constatations ont porté sur la diphtérie humaine et la diphtérie expérimentale.

Dans son travail sur les encéphalopathies de la diphtérie, Massière (*Presse médicale*, 6 mai 1933) relate l'observation d'une malade qui présentait un syndrome pseudo-bulbaire ; il l'attribue à des lésions corticales et conclut à l'existence probable d'artérites diphtériques avec thrombose et de lésions des cellules cérébrales.

Pierret et Breton (*Société de médecine du Nord*, janvier 1934) ont observé chez un enfant de dix ans une hémiplégie mortelle qu'ils attribuent soit à un ramollissement cérébral par artérite, soit à un processus d'encéphalite.

Signalons ici quelques travaux d'ordre biologique qui ont leur intérêt :

Ramon et Mlle Erber ont constaté dans le sang de certains singes (22 sur 52) l'existence de quantités plus ou moins importantes d'antitoxine diphtérique ; sa présence se rattache ainsi à un problème d'ordre général concernant le mécanisme intime de son apparition et de sa formation chez des animaux qui n'ont pas subi l'action préventive de l'anatoxine et qui ne sont pas sujets aux atteintes apparentes de l'infection diphtérique.

Feuillié, Thiry et Blancardi (*Société de biologie*, 27 janvier 1934) ont, comme d'autres, constaté l'éclosion de la diphtérie chez des sujets dont, peu de temps auparavant, la réaction de Schick avait été négative ; différentes explications peuvent en être données, et parmi elles, le fléchissement de l'immunité sous l'influence de divers facteurs biologiques. Les auteurs ont eu l'idée de pratiquer, dans un régiment, chez les nouveaux incorporés, une deuxième réaction de Schick, deux mois après la première. Ils ont ainsi constaté que sur 246 sujets Schick-négatifs, 17 étaient devenus Schick-positifs, sans doute sous l'influence d'affections intercurrentes ou de la fatigue inhérente à la nouvelle existence des jeunes recrues. Donc, une réaction négative qui a une valeur indiscutable au moment de la lecture, ne permettrait pas de répondre absolument de l'avenir.

La vaccination par l'anatoxine diphtérique suscite toujours des recherches du plus haut intérêt :

Ramon, Nélis et Lacomble (*Société de biologie*, 29 avril 1933) ont vacciné des enfants avec deux injections d'un centimètre cube d'anatoxine titrant 30 unités. Chez 222 enfants ainsi traités, le Schick est redevenu négatif dans 99 p. 100 des cas ; on obtient ainsi les mêmes résultats qu'avec la vaccination à deux injections de 1 et de 2 centimètres cubes d'anatoxine titrant 20 unités (soit au total, dans les 2 cas : 60 unités). Il en découle donc un bénéfice appréciable sur les résultats antérieurement acquis avec trois injections d'anatoxine à 10 unités.

A Tunis, Marcelle Nicolle (*Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, août 1933) a obtenu d'excellents résultats à l'aide de deux injections d'anatoxine titrant 20 unités.

Ramon et Debré (*Académie de médecine*, 21 novembre 1933) ont fait le bilan des vaccinations effec-

tuées en France, en Belgique et en Tunisie, par le procédé des deux injections (1 et 2 centimètres cubes) d'une anatoxine titrant 20 unités. Un mois après la dernière injection, l'immunité était obtenue dans 99,5 p. 100 des cas. Ces résultats n'excluent pas la précaution, à prendre dans la pratique courante, d'effectuer une injection de rappel six mois, un an et davantage après la première vaccination. On renforce ainsi l'immunité de quelques sujets chez lesquels le taux d'antitoxine était à peine suffisant après la vaccination, ou avait fléchi depuis. Ainsi se consolide la résistance des sujets vaccinés.

Cléret (*Académie de médecine*, 30 janvier 1934) a pratiqué plus de 13 000 injections d'anatoxine sans aucun incident. Il estime qu'il faut au moins 30 unités pour assurer l'immunité. Aucune diphtérie n'a été constatée chez les enfants ayant reçu plus de 45 unités. Sur 2 260 enfants bien vaccinés, on a compté 6 diphtéries, soit 2,65 p. 100; aucun décès. Sur 1 492, non vaccinés, ou vaccinés incomplètement, on a constaté 48 diphtéries, soit 32 p. 100 avec 6 décès. On ne peut mieux mettre en valeur l'efficacité de la méthode.

Signalons ici le rapport très documenté de Ramon, Timbal et Nélis (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, août 1933) qui met au point cette importante question, de même aussi la communication de Ramon (*Académie de médecine*, 27 février 1934, et *Presse médicale*, 31 mars 1934), qui fait connaître dans leur ensemble les résultats acquis après dix ans de pratique de la vaccination, dont les bienfaits ne sont plus à démontrer, et qui permettent d'espérer, pour l'avenir, la disparition de la diphtérie.

Par ailleurs, Nélis et Repetto (*Annali d'Igiene*, janvier 1933) ont effectué des recherches sur la vaccination cutanée à l'aide de l'anatoxine ; ils n'ont obtenu, même après l'emploi d'une anatoxine concentrée, que des résultats très médiocres : 34 p. 100 seulement des enfants ainsi traités ont acquis l'immunité. D'ailleurs, dans un milieu où la diphtérie avait disparu après la vaccination sous-cutanée, elle est réapparue parmi les sujets qui n'avaient subi que la vaccination cutanée. Cette dernière méthode doit donc être définitivement condamnée.

Poursuivant ses recherches sur les vaccinations associées avec Djourichitch (*Société de biologie*, 8 juillet 1933), Ramon a constaté un accroissement manifeste de l'immunité antitoxique chez les animaux qui reçoivent un mélange de BCG et d'anatoxine, d'anatoxine et de bacilles diphtériques à faible pouvoir pathogène. Cet accroissement est en rapport avec les phénomènes locaux que détermine au point d'injection le mélange d'anatoxine et de vaccin microbien.

Enfin, dans le même ordre d'idées, Ramon (*Académie des sciences*, 27 novembre 1933) a pensé étendre le principe de la méthode de la vaccination associée (TAB et anatoxine diphtérique), en pratiquant les vaccinations à l'aide du mélange des trois vaccins : anatoxine tétanique, diphtérique et TAB. L'immunité conférée ne s'en trouve qu'accrue, et d'autre part, la concurrence des antigènes n'intervient pas. L'intérêt d'une telle pratique n'est pas à démontrer.

A part le travail de Ruelle, de Bruxelles (*Presse médicale*, 6 septembre 1933) qui a comparé l'action curative des sérums antidiphtériques parisien et bruxellois, la sérothérapie n'a guère suscité de travaux dignes de remarque spéciale. L'étude de Ruelle tire surtout son intérêt à la suite des accusations portées assez légèrement sur le sérum de l'Institut Pasteur comparé au sérum belge à la suite d'incidents observés à Lille, et sur lesquels on ne peut revenir. L'auteur conclut de ses recherches expérimentales que tous deux ont la même efficacité thérapeutique.

Encéphalite épidémique.

Fribourg-Blanc et Gauthier (*Société de médecine militaire*, mars 1933) ont décrit une épidémie familiale de névraxite : 3 cas dont un mortel. L'intérêt du fait réside surtout dans le diagnostic très serré que les auteurs ont été appelés à faire pour déterminer si les atteintes observées relevaient de la poliomyélite, qui régnait dans la localité habitée par les trois malades, ou de l'encéphalite épidémique. Les raisons d'ordre clinique qu'ils donnent plaident nettement en faveur de cette dernière infection.

P. Michon (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 novembre 1933) signale le cas d'une jeune femme qui avait présenté antérieurement, en même temps qu'un épisode fébrile, des troubles visuels persistants, non améliorés par les verres ; deux ans après, une injection de sérum thérapeutique provoque des accidents sériques, et en même temps un syndrome parkinsonien qui dure depuis plusieurs années. Les accidents sériques auraient donc contribué à extérioriser une infection restée à son stade inapparent.

L. Ramon et Boudin (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 mars 1934) ont signalé un cas d'encéphalite de type léthargique qui a évolué, depuis six ans, par poussées (29 au total) d'une durée de trois semaines à un mois, séparées par des intervalles de parfaite santé (forme ondulante).

G. Lévy et Pieroffa (*Académie de médecine*, 23 janvier 1934) ont observé l'éclosion d'une encéphalite léthargique grave chez une malade qui avait présenté un mois auparavant un zona thoracique. Guérison de l'encéphalite par le salicylate de soude intraveineux.

Radovici (*Romania medicale*, septembre 1933) attribue à un abcès de fixation la guérison d'une atteinte d'encéphalite psychosique; la récupération des facultés cérébrales fut complète.

Marinesco et Façon (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 16 mars 1934) continuent à estimer que le traitement par l'atropine constitue le meilleur

procédé susceptible de lutter contre les troubles post-encéphalitiques.

Poliomyélite.

Stiefler (*Wiener klin. Woch.*, 12 mai 1933) décrit une épidémie qui a causé, en Autriche, 288 atteintes ; dans les campagnes, elle a frappé plus d'adultes que dans les centres urbains, sans doute en raison de l'immunité habituelle des habitants des villes. L'épidémie a sévi, comme il est de règle, pendant la saison estivo-automnale ; elle a suivi les voies de chemin de fer, les routes et les fleuves.

H. Pette (*Deutsche mediz. Woch.*, 9 juin 1933) a fait une étude très documentée sur les bases biologiques, anatomiques, pathogéniques de la poliomyélite. Il a pu suivre, à la faveur de l'expérimentation sur le singe, les diverses étapes de l'infection ; au stade préparalytique, les lésions existent, témoin la réaction du liquide céphalo-rachidien dont le maximum est atteint au moment des paralysies, pour régresser ensuite. Il en conclut, après bien d'autres, que le traitement spécifique doit intervenir d'une façon précoce pour pouvoir être couronné de succès. Il estime que le sérum de convalescent est un médicament très efficace, mais à la condition d'être utilisé avant la période paralytique. Au début des troubles moteurs, on peut espérer avoir une action sur l'extension des lésions ; il conseille la voie veineuse ou intramusculaire. D'autre part, les expériences de l'auteur l'ont conduit à préciser certains points intéressants de la pathogénie : tout d'abord, une altération des muqueuses est indispensable pour permettre la pénétration du virus : frottement de muqueuse nasale, irritation de la muqueuse intestinale par un médicament (saponine) provoquant une diarrhée sanglante, etc. C'est dire qu'il y a lieu d'envisager le rôle des infections, angineuses, pharyngées, en apparence banales qu'on retrouve chez les sujets au cours des jours précédant l'éclosion de la maladie ou décelées dans l'entourage des malades ; elles ne seraient pas l'expression de lésions provoquées par la pénétration du virus, car, expérimentalement, celui-ci n'en détermine pas sur les muqueuses ; quand elles évoluent seules, elles ne traduiraient donc pas l'existence de formes frustes ; elles ne représenteraient que des infection banales, toutes contagieuses qu'elles sont, mais susceptibles de préparer et de favoriser la pénétration du virus spécifique ; les sujets qui en sont porteurs ne seraient donc pas des éléments de contamination poliomyélitique pour leur entourage ; ce seraient seulement des sujets réceptifs.

G. Etienne (*Annales de médecine*, janvier 1933) a présenté un cas de poliomyélite à forme de paralysie de Landry, chez lequel la sérothérapie spécifique a fait la preuve de sa nature poliomyélitique ; cette preuve s'ajoute aux preuves anatomo-pathologiques mises en évidence par Lhermitte, Pagniez et Plichet.

Netter, Levaditi et G. Hornus (*Académie de médecine*, 11 avril 1933) ont constaté l'existence du pouvoir neutralisant du sérum d'adultes normaux habitant en des localités où la poliomyélite avait sévi à l'état épidémique ou sporadique. Résultats qui concordent avec ceux qui ont été antérieurement obtenus à l'étranger. De leurs recherches, il résulte que les contacts prolongés avec un malade (infirmières, médecins, parents) sont générateurs d'un pouvoir neutralisant plus puissant que les contacts simplement passagers : le même pouvoir observé chez ces derniers n'est pas inférieur à celui que possède le sérum de sujets qui habitent une localité infectée et n'ont eu aucun rapport avec les malades ; il paraît donc très probable que l'apparition des principes neutralisants dans le sérum doit être attribuée à une infection antérieure, restée inapparente.

Au cours de l'épidémie de Haute-Autriche, Orel (*Wiener mediz. Woch.*, 12 mai 1933) a traité, à l'aide d'un sérum obtenu par la méthode de Pettit, 33 malades au stade de paralysie : 7 ont guéri, 34 ont présenté des paralysies définitives, 11 ont succombé ; 74 ont été traités au stade préparalytique ; 69 ont guéri, aucun décès. C'est dire l'importance de la précocité de l'intervention.

Etienne (*Académie de médecine*, 13 juin 1933) estime que l'efficacité de la sérothérapie se manifeste tant que les lésions des cellules nerveuses ont un caractère spécifique ; elle est nulle au contraire en présence de lésions dégénératives et banales ; chez l'enfant, le délai d'action est en moyenne de dix jours ; chez l'adulte il est beaucoup plus long, et l'auteur rapporte les observations de 14 malades qui ont bénéficié de la sérothérapie du quinzième jour au huitième mois après le début ; chez l'adulte, en effet, il existe des formes à invasion lente et progressive qui évoluent d'une façon continue, ou par à-coups, et se terminant presque toujours par une atteinte bulbaire ; de tels cas peuvent être heureusement influencés par l'action curative du sérum.

Infection méningococcique.

Golomb et Barsky (*Arch. de médecine des enfants*, août 1933) ont relaté le cas d'un nourrisson âgé de huit jours, qui présenta des accidents de pyocéphalie méningococcique (méningocoques constatés dans le pus ventriculaire) ; il succomba le trente-neuvième jour après sa naissance. Les auteurs envisagent l'origine transplacentaire de l'infection, la mère ayant présenté durant sa grossesse une méningococcémie transitoire sans symptômes locaux.

Une note de Sturdee et Scott présentée par Sir Buchanan (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, octobre 1933, p. 1721) donne la physionomie générale de la méningite cérébro-spinale en Angleterre et au Pays de Galles en 1932. Elle donne également les résultats de la sérothérapie : 421 cas où le traitement pouvait avoir une valeur réelle pour permettre d'apprécier les résultats, ont fourni

28,9 p. 100 de mortalité ; sur 153 de ces cas, traités dans les trois jours qui ont suivi le début de la maladie, la mortalité a été de 24,8 p. 100 ; dans 123 cas témoins traités uniquement par voie veineuse ou intramusculaire ou même seulement par ponction lombaire, le chiffre de léthalité s'est élevé à 63,4 p. 100. On se propose, en Angleterre, de tenter des essais à l'aide d'un sérum « antitoxique » préparé par Forry et de comparer ses effets avec ceux du sérum américain de Wadsworth et d'autres sérums.

Cassoute, Montus et Legrand (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, juin 1933) ont traité par la sérothérapie lombaire, sous-occipitale et ventriculaire un nourrisson de quatre mois (méningocoque B) : amélioration rapide dès le quatrième jour ; vaccinothérapie ; guérison. Ils insistent sur l'importance de la sérothérapie par voie sous-occipitale.

Alliez et Carbonel (*Idem*) ont traité un malade d'abord par la voie lombaire, sans amélioration ; l'introduction du sérum par la voie sous-occipitale a amené la guérison.

Aux 2 cas précédents, Sepet, Vague et Montus (*Idem*) ajoutent deux observations recueillies dans leur service. Premier cas : enfant de quatre ans ayant présenté un blocage sous-arachnoïdien ; guérison rapide et complète à la suite d'injections sous-occipitales du sérum ; deuxième cas : jeune femme de seize ans, atteinte de blocage sous-arachnoïdien, traitée par injection sous-occipitale, ayant présenté ensuite une obturation complète des trous de Magendie et Luschka (pus à méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien, liquide ambré lymphocytique dans les ventricules latéraux). Chose curieuse, les méningocoques étaient présents dans le liquide céphalo-rachidien pendant les jours d'apyrexie, et absents au cours des poussées thermiques.

Sepet et Montus (*Idem*), qui ont observé de nombreux cas sporadiques de méningite méningococcique, concluent à l'efficacité certaine du sérum monovalent ; ils ont utilisé presque systématiquement la voie sous-occipitale qui permet de réaliser un progrès thérapeutique très sensible.

Pour les lecteurs que la question intéresse, signalons l'excellent article de Plichet (*Presse médicale*, 10 février 1934), qui décrit la technique de la ponction sous-occipitale et met en valeur ses avantages.

Sepet, Vague et Ho-Ta-Kahu (*Idem*) ont relaté l'histoire d'une forme fruste qui a débuté par une angine rouge méningococcique ; elle a coïncidé avec un syndrome méningé avec liquide louche, contenant des polynucléaires intacts, mais sans aucun germe. Cas intermédiaire, d'après les auteurs, entre les angines simples à méningocoques et les méningites déterminées par ce même germe.

A P. Lereboullet et Vanier (*Société de pédiatrie*, 20 juin 1933) on doit une observation de méningococcie sévère qui s'est traduite au début par un purpura abdominal et une fièvre élevée, le tout ayant abouti à une méningite cérébro-spinale. Guérison, grâce à l'emploi immédiat de la transfusion sanguine et des injections de sérum et de trypaflavine.

Cayla et Mlle Riom (*Idem*) ont guéri par la sérothérapie des accidents aigus de méningite cérébro-spinale, quand, à partir du vingtième jour, s'installa un état de cachexie grave qui fut jugulée par deux injections d'endoprotéine. D'après eux, c'est dans les formes cachectisantes de l'infection méningococcique que cette substance trouve ses meilleures indications.

Gourdon et Guillaume (*Société de médecine militaire*, avril 1933) ont relaté l'histoire de 3 malades atteints de méningococcémie B à type pseudo-palustre, qui ont bénéficié d'un traitement par la gonacrine injectée par voie veineuse (injections trois ou quatre fois répétées de 0gr,20) ; dans ces 3 cas, la guérison a été obtenue avec une rapidité impressionnante.

Gayid et Camb (*The Lancet*, 28 octobre 1933) ont eu à traiter, en 1932, de nombreuses atteintes de méningite cérébro-spinale en Basse-Egypte. Il résulte de leurs constatations que, dans les cas aigus, la sérothérapie se montre très efficace ; elle l'est moins dans les cas subaigus et chroniques où la vaccinothérapie leur semble être le traitement de choix.

Un bon travail d'ensemble a été exposé par Tamalet (*Archives de médecine et de pharmacologie militaires*, février 1934) sur le traitement sérothérapique de la méningite cérébro-spinale. L'auteur conclut nettement en faveur de son efficacité, malgré les opinions contraires qui ont été formulées il y a quelques années.

Lyon (*Southern med. Journal*, août 1932) a traité 5 nourrissons de huit à quatorze mois, systématiquement par la voie ventriculaire. Dans 2 cas, l'injection a été pratiquée successivement, à quarante-huit heures d'intervalle, dans un ventricule, puis dans l'autre ; dans 3 cas, elle a été effectuée en un seul temps dans les deux ventricules. Les 5 enfants ont guéri sans aucune séquelle, ni complication. L'auteur recommande chez le nourrisson la généralisation de cette méthode qui donne des résultats supérieurs à ceux qu'on obtient dans le très jeune âge par les méthodes classiques.

Cantacuzène (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, juillet 1933) conclut d'une longue expérience poursuivie en Roumanie que la sérothérapie est douée d'une efficacité incontestable ; la mortalité a été abaissée chez l'adulte à 5 p. 100 et chez l'enfant de moins d'un an à 12 p. 100.

Pour lui, les insuccès sont dus très souvent à une application défectueuse de la méthode, mais aussi à l'emploi (pour la préparation du sérum) d'antigènes anciens ; il faudrait ainsi utiliser, pour une région déterminée, des antigènes indigènes, et fréquemment renouvelés sur place. C'est sans doute là la raison des discordances qu'on observe dans les statistiques des diverses nations.

On s'oriente volontiers, en vue de la prophylaxie de la méningococcie, vers la *vaccination préventivle*

Riding et Corthill (*The Journal of hygiene*, avril

1932) concluent d'essais tentés dans la province de Khartoum en 1931, à l'inefficacité de la vaccination.

Assim Ismaïl (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, octobre 1933) estime, au contraire, que son pouvoir préventif s'est montré indéniable parmi les populations turques qui y ont été soumises. L'auteur base son appréciation sur le fait que la méthode a été suivie d'une atténuation de l'épidémie, alors que dans les localités non soumises à la vaccination, l'épidémie a continué à évoluer. Cette constatation ne semble pas suffisante pour conclure dans le sens favorable ; il eût été préférable de calculer comparativement, dans les localités où l'essai a été effectué, le nombre des atteintes chez les vaccinés et les non-vaccinés, et d'établir la comparaison ; celle-ci seule est susceptible de résoudre le problème. L'auteur enfin souligne les heureux résultats obtenus par l'emploi d'une solution de trypaflavine en instillations dans les fosses nasales : aucun cas de méningite ne serait survenu chez les sujets ainsi traités préventivement. Les porteurs de méningocoques en auraient également bénéficié : la trypaflavine ferait disparaître le méningocoque du cavum après dix jours d'instillations.

États typhoïdes.

L'attention de Lœper, Mahoudeau et Lescure (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 janvier 1934) a été attirée par la fréquence des crises vasculaires rencontrées au cours des atteintes typhoïdiques qui sévissent actuellement : hypotension, insuffisance vasculaire, collapsus circulatoire aboutissant souvent à la mort.

En dehors des lésions cardiaques, des troubles endocriniens ou des troubles nerveux, les auteurs incriminent volontiers la mise en circulation de substances toxiques, et plus spécialement une substance du groupe de l'imidazol, voisine de l'histamine; elle dériverait de la paroi intestinale altérée et nécrosée.

Mironesco, Nicolicesco et Podeanu (*Idem*, 2 mars 1934) ont observé les formes hémorragiques de la fièvre typhoïde qu'ils ont tendance à attribuer à l'infection streptococcique surajoutée à l'infection par le bacille typhique.

Une bonne étude a été présentée par Gounelle et Kabaker (*Presse médicale*, 26 août 1933) sur les difficultés d'interprétation du séro-diagnostic positif des états typhoïdes chez les vaccinés. Ils concluent, à l'instar de L. Bernard et Paraf, puis de Rist, que cette interprétation est susceptible de donner aux cliniciens des indications erronées, surtout en raison de la réactivation de l'agglutination qu'ils ont observée, à des taux assez élevés, sous l'influence des infections ultérieures non typhoïdiques.

En ce qui concerne la thérapeutique, retenons le travail de Wohlers et Audéoud (*Presse médicale*, 17 mai 1933) qui préconisent l'emploi du néosalvarsan. Le traitement raccourcirait notablement la période fébrile, accroîtrait les chances de guérison et serait supérieur à la balnéothérapie. Voie endoveineuse : débuter par 0gr,15, puis 0gr,30, 0gr,45 et 0gr,60 à deux, trois et quatre jours d'intervalle.

F. Bezançon, Duchon et Duruy (*Presse médicale*, 2 décembre 1933) vantent l'efficacité de la vaccinothérapie par les lysats-vaccins mixtes (TAB et vaccins polymicrobiens). Avec la vaccinothérapie antityphoïdique seule, on ne peut lutter efficacement contre les infections secondaires qui, bien au contraire (hémorragies intestinales, complications pulmonaires, etc.) semblent, sous son influence, se déclencher plus facilement. D'où l'idée d'utiliser les vaccins mixtes : sur 10 malades ainsi traités, aucun décès ne s'est produit. On constate en outre une réduction de la durée de la période fébrile (apyrexie du huitième au douzième jour de traitement), une amélioration rapide des troubles intestinaux, la rareté des complications pulmonaires, des escarres, l'absence de rechutes. Autant qu'on puisse en juger par le petit nombre d'atteintes ainsi traitées, ce nouveau mode de traitement, qu'il y aurait lieu d'étendre à de plus nombreuses atteintes, mérite de retenir particulièrement l'attention.

Au point de vue prophylactique, Kacprzak (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, janvier 1934, p. 111) rend compte des résultats obtenus en Pologne, dans la population et dans l'armée, après vaccination sous-cutanée et vaccinations buccales à l'aide d'un vaccin préparé à l'Institut d'hygiène de l'État polonais. Chez les vaccinés, la morbidité s'est montrée assez élevée, même dans l'armée; d'après les observations de l'auteur, et au point de vue de la morbidité, les résultats dus aux injections sous-cutanées se sont montrés supérieurs à ceux qui ont été consécutifs à la vaccination par la voie buccale.

Signalons ici l'intérêt de la séance annuelle de la *Société de médecine de Marseille*, 15 février 1934, qui a été consacrée entièrement à l'étude des états typhoïdes aux points de vue épidémiologique, clinique, thérapeutique, etc. Comme conclusions de ces travaux, retenons la fréquence de l'origine hydrique et ostréaire des atteintes observées à Marseille, et la nécessité de mettre tout en œuvre pour exercer à ces points de vue une prophylaxie rationnelle, sans oublier la vaccination préventive qui, même à l'heure actuelle, est encore trop négligée.

Dysenterie bacillaire.

Arlindo de Assis (*Brasil medico*, 12 août 1933) a publié un cas bien curieux de pyélite dysentérique, survenu sans syndrome intestinal antérieur et dû au bacille de Flexner-Hiss. La guérison aurait été obtenue à la suite de la vaccinothérapie.

Le traitement par un bactériophage antidysentérique polyvalent (Shiga et Flexner) a été utilisé par Quérangal des Essarts (*Société de pathologie exotique*, 11 octobre 1933) au cours d'une épidémie de dysenterie bacillaire qui a sévi à bord des navires en rade

de Brest ; 185 malades ont été traités : administration *per os* de 5 centimètres cubes de bactériophage le premier jour ; 10 centimètres cubes le lendemain et le surlendemain ; 5 centimètres cubes le quatrième jour. L'amélioration fut très nette et très rapide ; en deux à trois jours les glaires et le sang disparaissaient ; la coproculture ne permettait plus, au bout de vingt-quatre heures, d'isoler le bacille dysentérique. Il est regrettable que des « témoins » n'aient pas été réservés pour permettre de mieux juger de l'efficacité du médicament, d'autant que cette épidémie, d'après l'auteur lui-même, n'a pas comporté de formes toxémiques et semble n'avoir été constituée que par des atteintes bénignes, qui guérissent souvent, on le sait, d'une façon spontanée après quarante-huit heures de régime lacté. Enfin l'auteur déclare avoir arrêté l'extension d'une épidémie survenue dans une colonie de vacances en administrant préventivement 2 centimètres cubes de bactériophage.

Des essais de vaccination antidysentérique continuent à tenter plusieurs auteurs. Parmi eux, citons Lépine, Fougalos et Lorando (*Société de pathologie exotique*, 8 mars 1933) qui ont voulu éviter les réactions en préparant un vaccin dépourvu d'excipient aqueux et conservé à l'état sec (cultures émulsionnées dans un mélange d'acétone et d'éther de pétrole que l'on évapore aussitôt). Chez l'homme, les injections ne donnent tout d'abord aucune réaction ; mais celle-ci survient plus tardivement et aboutit à une suppuration aseptique ; malgré des résultats immunologiques intéressants, le procédé, sous cette forme du moins, ne saurait donc être adopté.

L'immunisation par voie buccale a été pratiquée au Japon par Iguchi, Ohstudo et Eguchi (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, avril 1933, p. 639). Le vaccin renfermait, par pilule, 30 milligrammes de bacille de Hiss, 30 milligrammes de bacille de Flexner et 25 milligrammes de bacille de Shiga ; suivant l'âge, les enfants vaccinés recevaient de deux à trois pilules. Chez les vaccinés, on observa une morbidité de 5,62 p. 1 000 de trois à cinq ans ; de 1,98 p. 1 000 de cinq à neuf ans ; chez les non-vaccinés : 29,11 p. 1 000.

Manoussakis (*Ac. des Sciences*, 16 janvier 1933) a expérimenté sur le lapin, un éthéro-vaccin exposé à plusieurs reprises à l'action des rayons solaires ; ce vaccin, rendu ainsi atoxique, confère à cet animal une immunité forte et durable.

Fièvre ondulante.

La fièvre ondulante s'étend, ce n'est pas douteux, sur le territoire français. Après s'être cantonnée dans la région de l'Hérault et du Gard, elle a diffusé vers la Provence ; Izard (*Société de méd., chir. et phar. de Toulouse*, janvier 1934) en constate maintenant de nombreuses atteintes dans la région toulousaine ; il y a quelques années, on signalait son apparition dans l'Isère, puis en Lorraine. Une communication intéressante de Parisot et R. Lévy (*Société de médecine publique et de génie sanitaire*, 20 décembre 1933) nous montre l'effort très louable des auteurs, poursuivi pendant trois années consécutives, pour dépister l'infection de cette région par les *Brucella*, si bien que si le chiffre des cas humains ne s'élevait qu'à 2 en 1929, il passait à 20 en 1931, à 31 en 1932 et à 48 en 1933 ; et ce chiffre total de 96 (dont 77 ont été constatés en Meurthe-et-Moselle, 18 dans la Meuse) est certainement au-dessous de la vérité. Les recherches déjà effectuées permettent de conclure qu'il existe dans ces départements : 1° une brucellose endémique, causée par le bacille de Bang, depuis longtemps adapté à l'organisme des vaches lorraines, se transmettant silencieusement d'animal à animal et parfois de l'animal à l'homme ; 2° une brucellose à *M. melitensis* se manifestant seulement depuis trois ans, frappant presque simultanément les moutons d'un même troupeau, passant rapidement de troupeau à troupeau, des moutons aux vaches, des moutons et des vaches à l'homme. Ces recherches n'ont abouti qu'à la faveur d'un dépistage systématique, effectué par l'Institut régional d'hygiène, resté en liaison étroite avec les inspecteurs d'hygiène, les médecins, les vétérinaires, etc., de la région lorraine, mais aussi avec le Centre de recherches de Montpellier.

Nombreuses ont été les recherches d'ordre clinique. Parmi elles, relevons une observation intéressante d'arthrite sacro-iliaque, étudiée par Rimbaud, Lonjon, Anselme Martin et Ravoire (*Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, juin 1933), qui évolua dans l'apyrexie complète et dont la nature mélitococcique fut révélée par plusieurs séro-diagnostics à des taux élevés. Dans le même ordre d'idées, Rimbaud et Lamarque (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 mai 1933) ont décrit un mal de Pott mélitococcique qu'ils attribuent à une ostéo-arthrite vertébrale. Souleyre (*Idem*, 2 février 1934) a relaté l'histoire d'une malade qui succomba des suites d'une ostéite du sacrum vraisemblablement consécutive à une arthrite sacro-iliaque.

Girard et Marchal (*Société de médecine de Nancy*, décembre 1933) ont découvert à la radiographie un abcès intra-osseux au niveau du condyle interne du fémur, au cours d'une fièvre ondulante durant depuis trois semaines ; le malade guérit rapidement à la suite d'une injection de mélitine. Harnaut et Rothau (*Idem*) signalent également la production d'une oséite costale : pus stérile, mais séro-diagnostic positif à 1 p. 400 vis-à-vis du *M. melitensis*.

Les manifestations nerveuses de la mélitococcie attirent particulièrement l'attention. Roger, Poursines et Recardier (*Archives de médecine générale et coloniale*, n° 2, 1933) étudient un nouveau cas de méningo-radiculo-névrite avec spasmes vasculaires cérébraux ayant provoqué un épisode transitoire d'hémiparésie droite avec aphasie, un an après le début de l'infection, et alors que celle-ci paraissait terminée.

Devic et Chapuis (*Société médicale des hôpitaux*

de Lyon, 27 juin 1933) signalent également un cas « ultra-tardif » de paraplégie flasco-spasmodique avec troubles sphinctériens, atrophie musculaire et obnubulation psychique.

Sorel (*Société de méd., chir. et pharm. de Toulouse*, octobre 1933) rapporte à la fièvre ondulante (sérodiagnostic positif à taux élevé) un cas interprété comme étant une complication encéphalo-méningée d'une otite moyenne.

Rimbaud, Janbon et Passebois (*Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 24 novembre 1933) relieut à la fièvre de Malte, malgré l'absence de signes neurologiques nets, un tableau clinique représenté par de l'amaurose transitoire, des absences, des vertiges, un syndrome mental, de l'hypoacousie labyrinthique, mais aussi une réaction méningée (réaction cyto-albumineuse et xanthochromie) sans traduction clinique.

Enfin, Rimbaud, Anselme-Martin, Ravoire et Armand (*Idem*, juin 1933) insistent sur le polymorphisme des manifestations nerveuses d'origine mélitococcique révélé déjà par de nombreuses observations, et confirmé par l'observation d'une nouvelle atteinte à forme de tabes dorsal spasmodique avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue thérapeutique, l'effort de la rerecherche se poursuit :

Montel (*Marseille médical*, 25 septembre 1933) montre les avantages des injections de formobrucelline ; malgré la réaction fébrile qu'elles produisent parfois, elles lui apparaissent comme inoffensives, mais très efficaces.

K. Poppe (*Deutsche med. Wochenscrift*, 16 juin 1933) utilise un vaccin constitué par des bacilles de Bang tués par la chaleur : injections intramusculaires de 10 millions de germes : huit à dix injections tous les deux ou trois jours. Sur 20 malades traités, 16 résultats favorables ; 2 échecs absolus. Les réactions peuvent être assez violentes ; mais en ce cas, la guérison serait plus certaine.

L'intradermo-réaction à la mélitine a donné de bons résultats thérapeutiques entre les mains de Melnotte et Masson, de Cambessédès, de Nattan-Larrier (*Société de médecine et d'hygiène tropicales*, 26 octobre 1933). Un article de Cambessédès, paru dans ce numéro, expose cette intéressante question.

Signalons les essais tentés par M. Huri (*Société de biologie*, 1er juillet 1933) sur l'antivirus de Besredka administré *per os* (100 centimètres cubes) et *per rectum* (200 centimètres cubes). Essais heureux puisque, quel que soit le moment de l'application de cette thérapeutique nouvelle, la fièvre tombe en lysis, et toutes les complications mélitococciques disparaîtraient très rapidement.

Peste.

Après avoir rappelé les conditions qui doivent être remplies par les puces et d'autres insectes piqueurs pour inoculer à l'homme le virus pesteux, Cazanove (*Sud médical et chirurigcal*, 15 juillet 1933) expose le rôle joué par ces insectes dans les transmissions de la peste à Dakar. En dehors du rat, *X. Cheopis*, la grande pestigène, est très rare dans le sol des cases et peu abondante dans les terriers des rats ; elle se tient avec prédilection dans les débris et poussières des céréales ; elle s'y conserve. Ces conditions permettent d'expliquer les épidémies qui se sont produites parmi les visiteurs d'un entrepôt de riz ; elle peut créer des épizooties ou des épidémies sans peste antérieure, humaine ou murine ; ce pouvoir peut s'exercer à distance à la faveur du transport de marchandises. Une autre puce : *Synosternus pallidus*, se trouve en abondance dans le sol en terre battue ou en sable des cases, expliquant les atteintes des indigènes pauvres, qui couchent à terre et se mettent ainsi directement à la portée de cette puce. Un coup d'œil d'ensemble sur la peste à Dakar montre que la peste y est devenue rare ; les rats y abondent cependant, mais ils n'y creusent pas leurs terriers ; d'autre part, les puces sont bien moins abondantes qu'autrefois ; les travaux d'édilité (rues et trottoirs recouverts de bitume, sol des maisons en ciment ou en carrelage) en sont la cause et assurent la prophylaxie ; la propreté individuelle des tirailleurs sénégalais dans les camps contribue également à la disparition des puces. La peste ne persiste plus que chez les indigènes miséreux, qui sont seuls exposés aujourd'hui aux piqûres de ces insectes. La seule hygiène a donc fait beaucoup pour l'obtention de ce résultat.

Un courant d'opinion semble devoir attacher moins d'importance qu'autrefois à l'influence directe des épizooties murines sur la genèse de certaines épidémies de peste déclarées chez l'homme. Reprenant, après Ric. Jorge, la genèse de certaines épidémies du Maroc, Colombani (*Société de pathologie exotique*, 5 avril 1933) ne veut pas sous-estimer le rôle de la puce de l'homme dans la propagation de la peste en milieu indigène rural, donnant lieu à l'éclosion de foyers de maison ou de douar ; mais il considère que la démonstration du rôle propagateur du rat doit rester une directive dont il y aurait danger à s'écarter ; la dératisation ne saurait donc être abandonnée.

M. Léger (*Paris médical*, 3 juin 1933) déclare, de son côté, qu'il n'y a pas toujours de lien intime ou même de subordination obligée entre la peste murine et la peste humaine. La notion du rat, réservoir unique de virus, a beaucoup perdu de sa valeur absolue ; la transmission interhumaine doit attirer l'attention d'une façon spéciale ; il convient de lui attribuer un rôle de première importance, et l'homme devient ainsi un facteur dont les règlements sanitaires devraient s'occuper plus activement.

L'observation d'un sujet qui, pour tout symptôme de peste, présentait un simple ganglion suspect où le bacille spécifique a été isolé, a incité Sicé (*Société*

de pathologie exotique, 10 mai 1933) à envisager une telle atteinte bénigne comme intermédiaire entre les porteurs sains proprement dits et ceux qui subissent une infection atténuée, marquée cependant par des réactions générales, même bénignes. Il signale, à cette occasion, les diverses variétés de peste qui ne sont pas toujours soupçonnées et dont le rôle contagieux ne peut être nié : le porteur sain, le porteur d'une réaction locale silencieuse, le porteur de peste atténuée, ambulatoire, enfin le porteur chronique qui peut rappeler la forme mitigée de la peste murine. M. Léger (*Société de pathologie exotique*, 14 juin 1933) a souligné au point de vue épidémiologique le rôle de ces porteurs de « réaction locale silencieuse » qu'il rapporte à une *pestis levissima* dont la fréquence éclaire le problème de la réceptivité partielle des sujets qui y sont exposés, expliquant ainsi la production d'épidémies limitées qui épargnent un grand nombre d'individus qui ne contractent pas l'infection alors qu'ils auraient dû la contracter.

A ce propos, il est bon de signaler une erreur possible à ne pas commettre quand on se trouve en présence de porteurs de bubons : au cours des dernières bouffées de peste, à Dakar, Advier et Riou (*Société de pathologie exotique*, 10 janvier 1934) ont recueilli les observations de huit Noirs qui avaient été isolés comme suspects de peste et qui, en réalité, étaient atteints de lymphogranulomatose inguinale subaiguë.

Flu (*Société de pathologie exotique*, 14 juin 1933) a proposé, pour la vaccination préventive, l'emploi de suspensions *concentrées* de bacilles pesteux virulents lysés par le bactériophage antipesteux ; les expériences sur le rat lui ont donné des résultats favorables ; la protection est telle que des rats ayant reçu trois injections de ce produit peuvent supporter 10 000 doses mortelles de bacille pesteux.

Spirochétose ictéro-hémorragique.

L'épidémie qui a sévi à Syra (Grèce) est certainement une de celles qui ont causé un grand nombre d'atteintes. Elles ont été si nombreuses que, au début, à défaut d'un tableau clinique bien caractérisé, elles ont pu en imposer pour une éclosion de fièvre jaune ou de dengue. Telle fut l'opinion de Coponaris et Caminopetros (*Société de médecine d'Athènes*, 14 novembre 1931) qui s'appuyèrent sur le caractère négatif des premiers examens de laboratoire (*Kliniki*, 30 décembre 1931) pour écarter la spirochétose. Mais Petzétakis, qui avait déjà insisté (*Idem*, 26 décembre 1931) sur la présence de spirochètes chez les rats de Syra, confirmée peu de temps après par Lépine, Caminopetros et Pagonis (*Société de biologie*, 27 février 1932), vint démontrer la véritable nature de l'infection en cause, en reproduisant expérimentalement la maladie chez le cobaye après inoculation de l'urine d'un malade de Syra (*Société médicale des hôpitaux d'Athènes*, 13 février 1932) ; il put affirmer dans la suite l'origine hydrique de l'infection (*Société de pathologie exotique*, 1er mai 1932) ; il fit paraître une mise au point de la question (*Société de pathologie exotique*, 14 décembre 1932) ; il attira ensuite l'attention sur la spirochétose expérimentale du mouton, de la chèvre, du porcelet (*Société de biologie*, juin 1932) puis du campagnol (*Société de biologie*, 7 février 1933).

Signalons maintenant plusieurs travaux intéressants plus récemment parus en France :

Se plaçant au point de vue médico-légal, Sorel (*XIIIe Congrès de médecine légale*, 22 mai 1933) attire l'attention sur l'éclosion possible de la spirochétose ictéro-hémorragique chez les noyés qui survivent ; il présente à ce sujet une observation curieuse chez un sujet qui fut atteint dix jours après la submersion.

En présence d'un séro-diagnostic positif chez un habitué des piscines parisiennes qui n'avait présenté ni ictère, ni méningite, mais seulement un phlegmon péri-amygdalien avec albuminurie transitoire, Troisier, Bariéty, Erber et Gabriel (*Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 19 janvier 1934) ont pensé qu'il avait pu s'infecter à bas bruit par les spirochètes aquicoles, et ont posé la question de savoir s'il n'existait pas une spirochétose occulte. Ils rapprochent ce fait de certaines immunisations latentes du même ordre qu'on observe chez le cheval, le chien, le singe, le rat. C'est une hypothèse qu'il serait intéressant de contrôler.

Cochez et Fichet (*Presse médicale*, 22 avril 1933) ont présenté 3 nouveaux cas de spirochétose méningée anictérique.

Merklen et Gounelle (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 décembre 1933) ont attiré l'attention sur 2 cas de néphrite aiguë de nature spirochétienne, et se demandent si certaines néphrites observées épidémiquement pendant la guerre n'étaient pas de même nature.

Avec Kabatker et Warter, Gounelle (*Société de médecine du Bas-Rhin*, décembre 1933) a présenté également un cas d'ictère catarrhal dissocié, de nature spirochétienne, la rétention des sels biliaires n'étant apparue que six jours après celle des pigments.

La question du séro-diagnostic a été bien étudiée par Gaehtgens (*Klin. Wochenschrift*, 1933, p. 697), qui a confronté les résultats obtenus par la recherche de l'agglutination et celle de la fixation du complément : l'antigène était constitué par une culture de spirochètes ictérigènes. Les résultats de ces deux réactions sont en concordance étroite ; la fixation du complément semble donner des résultats plus nets. De ses recherches, il ressort qu'elles se complètent et se contrôlent réciproquement, d'une part, pour confirmer sérologiquement, dès le septième ou huitième jour de l'infection, d'autre part, pour identifier certains cas atypiques dont le diagnostic paraît tout d'abord peu fondé.

Fièvre récurrente.

Ch. Nicolle, Anderson et Laigret (*Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, nº 1, 1933) ont poursuivi l'étude des trois premiers cas de fièvre hispano-africaine observés en Tunis. Ils concluent qu'il n'existe pas d'espèces chez les spirochètes récurrents, mais des individus qu'on peut ranger en groupes, doués d'un pouvoir pathogène commun et caractérisés par la communauté de l'agent naturel de transmission.

Blanc, Nourry et Fischer (*Académie des sciences*, 25 avril 1933) ont confirmé expérimentalement l'hypothèse soulevée par Ch. Nicolle et Anderson, à savoir que le rat gris (*Mus norvegicus*) peut être considéré comme un réservoir de virus pour la fièvre récurrente hispano-africaine. Ils ont mis également le virus en évidence chez le pou de l'écureuil de Gétulle (*Idem*, 16 août 1933).

A. Sergent, Manceaux et Balliste (*Société de pathologie exotique*, juillet 1933) ont décrit le premier cas de fièvre récurrente hispano-africaine en Algérie, et A. Sergent (*Académie des sciences*, 2 octobre 1933) a montré que la tique du chien (*Rhipicephalus sanguineus*) était capable de transmettre la même infection.

Fièvre jaune.

L'apparition récente, dans un district rural du Brésil où il n'existait pas de stegomyias, de cas isolés de fièvre jaune a conduit de Beaurepaire Aragao (*Société de biologie de Rio de Janeiro*, 26 avril 1933) à chercher si les tiques ne pourraient pas être, en pareille occurrence, des agents de transmission. De ses expériences sur *M. Rhesus*, il résulterait que *Amblyomma cayennense* est capable de transmettre le virus jauneux ; ce dernier peut y rester vivant pendant quatorze jours et se retrouve dans les œufs de cette tique onze jours au moins après la ponte par une femelle qui, vingt-cinq jours auparavant, a sucé un singe infecté. *Ornithodorus rostratus* possède aussi un tel pouvoir, mais d'une façon moins marquée.

Stéfanopoulo et Wassermann (*Société de pathologie exotique*, 5 avril 1933) ont constaté la réceptivité du système nerveux du cobaye pour le virus amaril (myélo-encéphalite mortelle en six à treize jours) provenant d'une souche neurotrope de souris.

Laigret (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, nº 2, 1933.; *Société de pathologie exotique*, 14 juin 1933) a continué les essais de vaccination qu'il avait poursuivis avec Sellard en 1931. Il a utilisé avec succès chez l'homme le virus vivant contenu dans le cerveau de la souris ; le sérum des sujets ainsi traités neutralise *in vitro*, et protège *in vivo* les singes contre l'infection mortelle. Chez certains, l'inoculation confère une infection silencieuse ; chez d'autres une réaction fébrile, témoin de la production d'une fièvre jaune atténuée. Ces réactions montraient que le virus avait conservé son activité pour l'espèce humaine, mais aussi que la dose de virus injecté avait son importance ; car les doses faibles (dose minima mortelle pour la souris par voie cérébrale) sont très bien tolérées, et sont suffisantes pour provoquer l'immunité. Laigret s'est attaché également à soumettre le virus de la souris à l'atténuation (séjour à la température du laboratoire, dessiccation) ; il espère qu'un jour l'inoculation à l'homme de tels virus ne nécessitera plus, grâce à l'atténuation et au contrôle de la virulence, aucune autre précaution spéciale.

Le danger que pourrait entraîner, pour la collectivité, de telles vaccinations en zone stégomyienne, peut être évité en les pratiquant en France chez les coloniaux, avant leur embarquement.

A. Pettit et Stefanopoulo (*Académie de médecine*, 18 juillet 1933) utilisent le sérum anti-amaril de cheval et de singe pour vacciner les coloniaux contre la fièvre jaune ; il présente de très notables avantages sur le sérum de convalescent.

Findlay (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, juin 1933 et janvier 1934) a rendu compte d'essais de vaccination pratiqués chez l'homme à l'aide d'un antisérum humain et du virus fixé de la souris : six heures après l'antisérum, les réactions furent peu importantes ; on peut les atténuer en réduisant la quantité d'immun-sérum et en diminuant la protéine du cerveau de la souris. L'inoculation intradermique, qui paraît aussi efficace que la voie sous-cutanée pour la production des anticorps, semble provoquer moins de réactions.

Amibiase.

Voici une observation intéressante de Boidin (*Revue médicale française*, mai 1933) concernant un malade atteint depuis deux mois de fièvre intermittente paraissant isolée, sans qu'aucun symptôme saillant ne puisse mettre sur la voie du diagnostic. Au début cependant, il éprouva quelques douleurs dans l'hypocondre droit. Un traitement par l'émétine, auquel l'auteur eut recours en raison d'un état fébrile continu présenté pendant la guerre, sans que les séro-diagnostics du groupe typho-paratyphique aient été positifs, mit fin rapidement à cet état fébrile. Il s'agissait sans doute d'une hépatite amibienne subaiguë, congestive, non suppurée, que Boidin avait observée en 1917 avec Dujarric de la Rivière.

P. Kouri, Bolanos et Fuentes (*Revista de medicina y cir. de la Habana*, février 1933) ont décrit un nouveau cas d'amibiase cutanée : homme de quarante-quatre ans atteint d'une ulcération périnéale, d'apparence épithéliomateuse. Cachexie rapide et mort. Diagnostic établi par la présence d'amibes dans les coupes, siégeant avec prédilection dans les couches superficielles du tégument.

Trois cas d'abcès du foie autochtones ont été observés par Carnot (*Monde médical*, 15 janvier 1934), qui insiste d'une façon spéciale sur la nécessité d'une surveillance méthodique des abcès, grâce à des ponc-

tions répétées, de même aussi à des examens radiologiques successifs (après injection d'air et de lipiodol) pour établir la topographie des limites supérieure et inférieure. Carnot insiste également sur la nécessité, quand l'abcès est volumineux, d'associer au traitement émétinien un drainage chirurgical qui contribue à hâter la guérison.

Rappelons l'excellent travail de Mattéi paru l'an dernier dans ce même numéro des maladies infectieuses (*Paris médical*, 3 juin 1933), sur l'intoxication par l'émétine chez l'homme. Et voici un nouveau cas de névrite émétinienne dû à Bouchut, Rougier et Jarricot (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 27 juin 1933) : homme de quarante-huit ans, dysentérique amibien, ayant reçu 33 injections d'émétine ; après la dernière injection, éclosion d'un syndrome de névrite du plexus brachial gauche. Guérison lente en quatre mois.

Kala-azar.

Les lecteurs que la question des leishmanioses intéresse trouveront dans le beau livre de d'Œlnitz tous les renseignements qui leur seront nécessaires. Après l'exposé de notions générales, l'auteur étudie le germe causal et proclame l'unité de toutes les formes connues jusqu'ici (formes cutanée, muqueuse ou viscérale). Après l'étude clinique de la maladie chez l'enfant et chez l'adulte, il consacre un chapitre important aux recherches de laboratoire capables d'aider au diagnostic. Enfin la thérapeutique est fort bien étudiée. En somme, exposé complet et mise au point de cette intéressante question.

Plus récemment, Giraud (*Presse médicale*, 17 février 1934) expose les raisons qu'il a de croire à l'unité de la leishmaniose interne ; il conclut que, à tous les points de vue, le kala-azar indien, le kala-azar méditerranéen et la leishmaniose canine sont dus à un seul et même virus, qui, suivant les régions (Inde ou Littoral méditerranéen), peut être transmis par des insectes peut-être différents (tiques ou phlébotomes).

En présence d'un cas de tuberculose survenu chez un enfant de trois ans présentant du kala-azar qui semble avoir contribué à négativer une cuti-réaction positive, alors que le traitement stibié fit récupérer à cette dernière sa posivitié antérieure, d'Œlnitz (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 mars 1934) se demande si le kala-azar n'exercerait pas une action anergisante.

Le diagnostic biologique de l'infection suscite toujours des recherches du plus haut intérêt :

Pour Giraud, Montus et Audier (*Société de médecine de Marseille*, 10 janvier 1934), la formol-leucogel-réaction a une spécificité suffisante pour être utilisée en pratique, dans les cas où la ponction splénique ne peut être effectuée. D'après leurs recherches, la réaction à l'uréo-stibamine n'est pas plus sensible que cette dernière et disparaît plus rapidement après le traitement.

J. Troisier et Bariéty (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 23 mars 1934) ont examiné la formol-opacification sur 312 malades observés à Paris et indemnes de leishmaniose ; 9 fois cette réaction a été légère, mais 6 fois elle a été nettement positive ; des causes d'erreur existent donc, mais elles ne dépassent pas le taux de 2 p. 100, à Paris du moins.

Nattan-Larrier et Grimard (*Société de biologie*, 22 juillet 1933) ont fait connaître une nouvelle méthode de diagnostic fondée sur la fixation du complément par un mélange en proportion voulue de sérum du sujet à l'étude et du sérum d'un lapin préparé par injections intraveineuses de cultures de leishmania. Ce procédé semble pouvoir être heureusement utilisé pour dépister le kala-azar humain et canin. Dans une deuxième note (*Idem*, 20 janvier 1934), à la suite de nouvelles recherches, les auteurs déclarent que la méthode a toujours fourni des résultats positifs chaque fois que l'existence de l'infection a été démontrée par la ponction splénique ou hépatique ; elle est plus sensible que la formol-opacification et la réaction par l'uréo-stibamine.

Giraud et Cabassu (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1933) ont consacré un mémoire important à l'étude des divers procédés de laboratoire pour le diagnostic de la leishmaniose canine naturelle.

Et voici une autre réaction présentée par Caminopetros (*Société de biologie*, 3 mars 1934) : une séro-floculation qui serait spécifique de la leishmaniose interne à l'aide du sulfarsénol ou du trisulfure d'arsenic ; à une solution de sulfarsénol variant de 1 à 4 grammes p. 100, on ajoute progresseivement du sérum goutte à goutte ; 1 goutte provoque un trouble lactescent ; la floculation s'accroît jusqu'à 7 ou 20 gouttes, puis diminue et s'annule avec un nombre plus élevé ; le liquide s'éclaircit alors. Avec un sérum étranger à la leishmaniose, pas de floculation, ou bien celle-ci est très légère et disparaît après la troisième ou cinquième goutte. Quand on utilise le trisulfure d'arsenic, la floculation s'effectue comme avec le sulfarsénol ; elle en diffère cependant par l'absence d'inversion de la floculation. Ces réactions seraient plus sensibles que la réaction de Chopra.

D'Œlnitz et Carcopino (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 octobre 1933) déclarent rermarquable l'action curative de l'uréo-stibamine. (injections intraveineuses) chez l'adulte et l'enfant; dans les cas où les sels minéraux généralement actifs sont mal tolérés ou insuffisants à amener la guérison, ce nouveau traitement entraîne une amélioration rapide qui évolue vers une guérison stable.

Fièvre boutonneuse.

La fièvre boutonneuse semble prendre de l'extension au Maroc. Gaud (*Bulletin de l'Institut d'hygiène du Maroc*, juillet-septembre 1933) l'a observée à Mogador, à Meknès, à Rabat ; il note la fréquence de cas frustes chez les jeunes enfants en milieu indigène ; les adultes seraient moins sensibles, sans doute

en raison d'atteintes très bénignes qui, contractées dans l'enfance, les immuniseraient ; l'Européen, au contraire, est très réceptif.

Deumié (*Société de médecine de Toulouse*, janvier 1934) en a observé 3 cas à Toulouse. Lemierre (*Société médicale des hôpitaux*, 19 janvier 1934) l'a constatée, à Paris, chez un sujet qui, pendant un séjour à la campagne aux environs de Poitiers, avait été piqué à l'abdomen par deux tiques venant de son chien ; l'inoculation dura douze jours.

Andréoli et Charlet (*Académie de médecine*, 26 février 1934) a observé un cas net d'inoculation par la voie conjonctivale ; cette porte d'entrée serait plus fréquente qu'on ne le suppose généralement.

L'intradermo-réaction a été réalisée par Caminopetros et Contos (*Académie des sciences*, 27 mars 1933) à l'aide d'une émulsion vaginale de cobaye, ou du broyat de tiques infectées. L'injection d'un quart de centimètre cube de cet antigène, préalablement chauffé à 60° ou additionné de formol, produit, chez un sujet neuf, une réaction du type de la tache noire (sans infection consécutive) ; chez des malades ou des convalescents de fièvre boutonneuse, l'aspect est différent : le lendemain, apparition d'une tache rose se transformant plus tard en papule cuivrée.

Enfin signalons le succès obtenu par J. Olmer et Paillas (*Société de médecine de Marseille*, 13 novembre 1933) dans un cas grave de fièvre boutonneuse qu'ils ont traitée par le sang de convalescent : amélioration immédiate des signes généraux, baisse rapide de la température et raccourcissement de l'évolution.

Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses.

L'apparition d'un cas de cette infection observé à Paris était bien inattendue. Lemierre (*Presse médicale*, 17 février 1934) l'a observée chez un de ses collègues qui l'a contractée au cours de recherches de laboratoire, sans qu'il pût savoir de quelle façon et par quelle voie il a pu être contaminé. Après avoir rapporté cette atteinte, l'auteur résume les notions essentielles que l'on possède sur cette maladie qui, jusqu'alors, n'a été observée qu'en Amérique.

Il résulte d'expériences antérieures et de celles de Brumpt en particulier (*Société de biologie*, 1933, t. CXIII, n° 28, et t. CXIV, n° 31) que le virus de la fièvre pourprée a pu s'adapter à diverses espèces d'ixodes : *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Amblyomma cayennense*, etc. A noter qu'*Amblyomma cayennense* est également le vecteur du typhus qui a été observé à São-Paulo ; jointe aux phénomènes d'immunité croisée, cette constatation semble devoir faire admettre qu'il y a, sinon identité, du moins parenté très proche des deux affections.

Dyer (*Public Health Reports*, 19 mai 1933) conclut de ses expériences, qui font suite à celles de Monteiro, Piza, Meyer et Gomez, que le « typhus » constaté à São-Paulo se différencie du typhus européen par ses caractères épidémiologiques, étiologiques (piqûres de tiques), cliniques et immunologiques ; il se confond nettement avec la fièvre tachetée. Monteiro, dans un travail ultérieur (*Brasil medico*, 24 juin 1933) est moins catégorique sur ce dernier point : tout en admettant la grande analogie qui existe entre ces deux dernières affections, il estime que le typhus de São-Paulo n'est qu'une variété de fièvre tachetée ; si, en effet, le cobaye guéri de fièvre tachetée est immunisé par le virus de São-Paulo, ceux qui sont guéris de ce dernier sont réceptifs à la fièvre tachetée.

Retenons d'ailleurs à ce propos que, d'après les expériences de Ch. Nicolle et Laigret (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, n° 1, 1933), le virus pourpré ne vaccine pas toujours contre lui-même. La question est d'ailleurs assez complexe, car, d'après ces auteurs, l'inoculation successive des virus typhiques d'origine différente étend la propriété antigénique préventive de ces virus et la rend active vis-à-vis d'un virus exanthématique, éloigné de chacun d'eux par la nature de son antigène préventif ; cette constatation a été faite notamment vis-à-vis du virus pourpré.

Les réactions d'immunité croisée peuvent donc présenter quelques défaillances qui les empêchent parfois de servir de critérium absolu pour séparer des infections si rapprochées. Aussi, sans vouloir assimiler en tous points le typhus de São-Paulo et la fièvre pourprée, semble-t-il qu'il y ait lieu, pour l'instant, de les tenir simplement pour très proches parents, suivant les formules de Monteiro et de Brumpt.

Typhus exanthématique.

On continue en maintes régions à rechercher l'existence du typhus murin non seulement chez l'homme, mais aussi sur les rats.

Bruynoghe et Jadin (*Société belge de biologie*, 29 avril 1933, t. CXIII, n° 20, p. 399) ont fait connaître qu'ils avaient isolé un virus exanthématique d'un lot de rats capturés sur un bateau d'Alexandrie arrivé à Anvers ; il s'agissait du typhus murin. Voir aussi Ch. Nicolle et Laigret (*Annales de l'Institut Pasteur de Tunis*, novembre 1933).

Blanc, Noury, Baltazard et Fischer (*Société de biologie*, 7 mai 1933) ont mis le virus en évidence dans le cerveau des rats de Casablanca.

P. Lépine, qui l'avait décelé l'an dernier à Athènes, a continué ses recherches avec F. Bilfinger (*Société de pathologie exotique*, 10 janvier 1934). Ces auteurs estiment que le typhus murin se comporte chez le rat, non suivant le mode endémique, mais comme une affection épidémique qui évolue par vagues, laissant après elles un grand nombre d'animaux immunisés ; elles réapparaissent quand des générations nouvelles ont reconstitué une population sensible au virus, que l'infection vienne du dehors ou qu'elle ait été entretenue par les puces.

Brumpt (*Académie de médecine*, 26 décembre 1933) persiste à penser, malgré les objections de Ch. Nicolle (*Académie de médecine*, 27 février 1934), que le virus murin existe bien à Paris. Si Ch. Nicolle n'a obtenu que des résultats négatifs, le fait s'explique aisément quand on se reporte aux constatations de P. Lépine, d'après lesquelles la contamination des rats est sujette à des poussées épidémiques ; dans leur intervalle, l'infection de ces rongeurs peut être rare.

Au demeurant, Lemierre, Layani et Pham Huu-Chi (*Société médicale des hôpitaux*, 19 janvier 1934) viennent d'observer un cas isolé de typhus bénin chez une jeune femme habitant la banlieue de Paris ; d'ailleurs, en 1916, Netter a fait connaître à Paris l'existence d'un foyer de typhus bénin.

Signalons ici un rapport très documenté de W. Fletcher (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, janvier 1934) qui expose d'une façon claire et précise l'état de nos connaissances sur le typhus tropical et les maladies de la même famille.

Bogdanoff (*Centralbl. f. Bakteriologie*, 1933, p. 173) a décrit une réaction intracutanée dans le typhus à l'aide de l' « exanthine » (antigène préparé à l'aide du *Proteus* X[19]) ; chez les sujets sains ou atteints de maladies étrangères au typhus, elle est positive (rubéfaction de la peau) ; s'il s'agit du typhus, à partir du septième jour et pendant la convalescence, elle est négative dans 80 p. 100 des cas. Cette réaction se comporterait donc d'une façon analogue à celle de Dick pour la scarlatine.

Ch. Nicolle et Laigret (*Académie des sciences*, 13 mars 1933) apportent une nouvelle preuve en faveur de la pluralité des typhus en étudiant le degré de conservation des divers virus dans le cerveau des rats et des cobayes infectés : le virus murin se conserve plus longtemps dans le cerveau du rat, animal naturellement réceptif, que dans celui du cobaye, dont l'infection relève uniquement de l'expérimentation.

Des expériences d'immunité croisée de Mooser et H. Sparrow (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, juillet 1933), il résulte aussi qu'au point de vue antigénique, il existe certainement une différence entre le virus historique et le virus murin.

On doit à P. Lépine (*Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1933) un beau mémoire sur la question du typhus murin qu'il a étudié d'une façon approfondie dans le bassin oriental de la Méditerranée.

D'après Ch. Nicolle, Laigret et Giraud (*Académie des sciences*, 23 janvier 1933, et *Annales de l'Institut Pasteur de Tunis*, novembre 1933), les virus exanthématiques provenant du cerveau d'animaux infectés peuvent traverser la paroi digestive des rats. Mêmes résultats en donnant à ingérer à des rats des puces infectées. Par conséquent, il semble que dans les conditions naturelles, le rat puisse s'infecter par cannibalisme entre rats ou par ingestion des ectoparasites.

Enfin, les recherches concernant la vaccination préventive ont tenté plusieurs auteurs :

G. Blanc, Nourry, Baltazard et Barnéoud (*Académie de médecine*, 31 octobre 1933) décrivent un procédé de vaccination par virus vivant constitué par un virus bénin, isolé des rats de Casablanca. Il est obtenu par broyage de la rate et des vaginales de cobayes infectés; il est atténué par mise en contact de la bile de bœuf. Bien toléré par l'homme, il confère une immunité solide contre le virus historique : le sang des vaccinés se montre incapable d'infecter les poux dont ils peuvent être porteurs. Le lecteur trouvera dans le corps de ce numéro, un travail sur ce sujet.

Chodzko (*Office international d'hygiène publique*, septembre 1933) a rendu compte des résultats encourageants obtenus en Pologne à l'aide du vaccin de Weigl en 1931 et 1932 : trois injections sous-cutanées à intervalles de trois à cinq jours. Les vaccinations ont été effectuées sur les personnes les plus exposées à la contagion : 2 794 personnes ont été vaccinées. Réactions faibles pour la grande majorité des cas. 5 ont été atteintes entre deux et cinq jours après une seule injection ; 9 après deux injections ; 14, deux à cinq jours après la troisième, donc pendant la période d'incubation ; enfin 4 seulement ont contracté le typhus dans le délai de deux à cinq mois après les trois injections. Malgré le succès de cette tentative, l'auteur estime que l'expérience est trop courte pour qu'il puisse se prononcer définitivement sur la durée de l'immunité ainsi conférée.

R. Weigl (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, novembre 1933) expose quelques faits prouvant indiscutablement l'efficacité de sa méthode, puis d'autres recueillis par des missionnaires en Chine d'après lesquelles, depuis deux ans qu'elle est utilisée, on n'a eu à déplorer aucun cas de typhus chez le personnel des missions, très exposé à la contagion, alors qu'auparavant on constatait chez lui 83 p. 100 des décès du fait de cette infection. Enfin de nouveaux faits expérimentaux prouvent, outre le pouvoir préventif incontestable de cette vaccination, le pouvoir qu'elle possède d'empêcher la circulation du virus dans le sang des sujets vaccinés trop tard et, par conséquent, de s'opposer à l'infection de leurs poux par les rickettsia.

Ch. Nicolle, Laigret et H. Sparrow (*Académie des sciences*, 26 décembre 1933) ont tenté de vacciner le singe par la voie digestive : l'ingestion de cerveaux virulents de cobayes infectés vaccine dans la moitié des cas.

LA VACCINATION CONTRE LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR

Georges BLANC
Directeur de l'Institut Pasteur du Maroc.

De nombreuses expériences de laboratoire ont été faites pour réaliser un procédé d'immunisation contre le typhus exanthématique. Nous ne retiendrons de ces recherches que celles qui ont été appliquées à l'homme.

Vaccins tués. — Les méthodes qui utilisent un virus tué, pour vacciner, se ramènent à deux principales, qui ont été déjà fréquemment employées : celle de Castaneda-Zinsser et celle de Weigl.

La première consiste à inoculer, à trois reprises, un vaccin préparé avec l'exsudat péritonéal de rat infecté de typhus murin. Le vaccin est formolé. Expérimentalement, il se montre incapable de protéger le cobaye contre le typhus épidémique (typhus historique de Ch. Nicolle) (1). Il ne peut donner à l'homme qu'une immunité limitée au typhus endémique (typhus murin), le moins pathogène des typhus. Cette immunité n'est pas absolue. Sanchez Casco (2), après avoir vacciné 12 sujets, les a éprouvés avec deux gouttes d'une dilution de vaginales à 1 p. 500 : 3 ont fait du typhus, malgré que la dose virulente eût été faible et que, sur 3 témoins non vaccinés et inoculés avec cette même dose, 2 seulement aient contracté le typhus.

L'autre méthode est celle de Weigl. Le vaccin est préparé avec l'intestin de poux infectés de *Rickettsias*. Il faut faire trois injections, qui représentent environ 150 intestins de poux, soit approximativement 5 milliards de germes. La difficulté de préparation d'un tel vaccin, son prix de revient très élevé, limitent son emploi à un très petit nombre de personnes.

Bien que des expériences sur animaux et une expérience sur l'homme (3) témoignent, ainsi que les statistiques établies sur les vaccinés, de l'efficacité de ce vaccin, on peut affirmer que cette efficacité n'est pas absolue. En Pologne (4), parmi les personnes vaccinées par la méthode de Weigl, 9 ayant reçu une injection ont contracté le typhus, 9 autres ont également contracté le typhus après avoir reçu deux injections de vaccin et, enfin, 14 personnes, après avoir reçu trois injections. En ne tenant compte que des deux dernières catégories, on trouve que, sur 2.794 vaccinés, 23 ont contracté le typhus.

La vaccination par virus tué peut donner une certaine immunité, mais une immunité faible et de courte durée.

Vaccins vivants. — Ch. Nicolle et ses collaborateurs ont montré que la vaccination par virus vivant était possible et efficace (5). Ils ont réussi à immuniser un homme avec des doses sous-infectantes de virus de typhus historique (cerveau de cobaye infecté) augmentées graduellement jusqu'aux doses infectantes. Pour être sans danger, cette méthode doit être progressive et les inoculations faites à long intervalle de temps (14 inoculations, du 1er juillet au 25 octobre, dans l'expérience de Ch. Nicolle). Les dernières inoculations, faites avec des doses certainement infectantes, n'ont donné lieu à aucune réaction, preuve que le sujet était fortement immunisé contre le typhus exanthématique. Si une telle méthode de vaccination ne peut pas être appliquée largement, elle a l'intérêt d'établir la possibilité de vacciner avec un virus vivant.

Pour rendre pratique la méthode, nous devons obtenir un vaccin qui ne soit dangereux ni pour l'individu, ni pour la collectivité. Non seulement il ne faut pas que le vacciné courre le risque de contracter le typhus exanthématique, mais il ne faut pas que son sang puisse infecter les poux.

Recherches personnelles (6). — Un vaccin vivant, préparé avec le virus du typhus historique, même s'il est possible de l'atténuer, risque de reprendre sa virulence et de provoquer des accidents graves ou mortels ; de plus, même s'il devenait possible de ne conférer à l'homme, à coup sûr, qu'une maladie inapparente, le risque de créer des porteurs de germes capables d'infecter les poux resterait entier.

Ch. Nicolle a insisté (7) sur le rôle que joue la forme inapparente dans le maintien et la propagation de l'infection typhique. S. Ramsine a prouvé le bien-fondé de cette hypothèse en montrant que des sujets, sains en apparence, avaient une réaction de Weil-Félix positive et que leur sang était infectant pour le cobaye.

(1) H. MOOSER et H. SPARROW, *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XXII, 1933, p. 1-9.
(2) SANCHEZ CASCO, *Medicina Revista Mexicana*, t. XII, 1932, p. 332-360.
(3) CH. NICOLLE et H. SPARROW, *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XXI, 1932, p. 25-31.
(4) W. CHOSDKO, *Office international d'hygiène publique*, session de mai 1933.
(5) CH. NICOLLE, H. SPARROW et E. CONSEIL, *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XVI, p. 1-32, avril 1927.
(6) Faites en collaboration avec MM. BALTHAZARD, BARNÉOUD, BRUNEAU, NOURY et Mme MARTIN.
(7) Cf. en particulier *Leçons du Collège de France*, 1re année, p. 83 et suivantes. Félix Alcan, 1932.

Kuteischikow, Dosser et Bernhoff (1) ont fait sur eux-mêmes une expérience intéressante, qui renforce encore cette notion de maladie inapparente, source d'infection. Ayant eu tous trois le typhus exanthématique, pendant l'épidémie de 1920-1921, ils se font piquer, treize ans plus tard, par des poux infectés. Ils ne font pas de maladie apparente, mais leur sang se montre virulent.

Llchun Yu (2), de son côté, a montré qu'il est possible d'infecter des poux sur un convalescent de typhus.

Ces faits nous ont conduit à utiliser, pour nos recherches, le virus du typhus murin, peu pathogène pour l'homme et ne paraissant pas susceptible de créer des porteurs de germes capables d'infecter les poux. Nous avons spécialement choisi un virus isolé par nous des rats de Casablanca (3), à cause de son très faible pouvoir pathogène.

Ce virus, expérimenté sur cobayes, nous a montré qu'une atteinte de typhus murin, souche Casablanca, donnait à l'animal l'immunité contre les autres souches de virus murin et aussi contre le typhus historique. Nous avons recherché, alors, s'il conférait aussi à l'homme la même immunité contre les divers typhus et, en particulier, contre le typhus qui nous intéresse au point de vue épidémiologique, le typhus historique. Puis nous avons essayé d'atténuer suffisamment ce virus pour en faire, si possible, un virus-vaccin conférant encore l'immunité, mais ne donnant plus de maladie apparente à l'homme.

Enfin, ces résultats obtenus, nous avons dû nous assurer que les vaccinés ne pouvaient devenir des porteurs de germes, capables d'infecter des poux et, par conséquent, dangereux pour la collectivité.

Je ne puis donner ici le détail des expériences telles qu'elles ont été faites. Je résumerai les conclusions qu'elles ont permis de poser.

A. Immunité conférée par le virus murin de Casablanca contre le typhus murin de Toulon et contre le typhus historique. — Après avoir vérifié, sur l'homme, qu'une atteinte de typhus murin de Casablanca lui donnait l'immunité contre ce même typhus, nous avons éprouvé quatre sujets, ayant eu le typhus murin de Casablanca, avec du virus de Toulon, plus pathogène. Cette fois encore, nous constatons la même immunité.

Puis, après avoir vérifié expérimentalement que le typhus toulonnais, de Marcandier, donnait à l'homme l'immunité contre le typhus historique, nous tentons l'épreuve avec le typhus murin de Casablanca : un sujet est inoculé, soixante-cinq jours après guérison d'une atteinte de typhus murin de Casablanca, avec une très forte dose de virus de typhus historique (600 unités infectantes). Cette fois encore, le sujet ne réagit pas. Notre premier point est établi : *l'homme, comme les animaux de laboratoire, est fortement immunisé contre le typhus exanthématique par une atteinte de typhus murin, même si la maladie est tout à fait bénigne.*

B. Atténuation du virus par la bile. Pouvoir préventif du virus-vaccin. — Pour réaliser le second postulat de nos recherches, à savoir atténuer le virus sans le tuer, nous avons utilisé les propriétés de la bile (4). Des expériences antérieures nous avaient, en effet, permis de constater, avec J. Caminopetros, que la bile de bœuf pouvait atténuer le virus de la dengue, sans le détruire, et en lui conservant son pouvoir immunisant (5).

A une dilution de virus typhique, on ajoute de la bile de bœuf stérile dans la proportion de 1 p. 20. Le virus est constitué par l'émulsion de la rate et des vaginales de cobaye dans de l'eau physiologique. Après un quart d'heure de contact, on inocule ce virus bilié, en plein muscle, dans le deltoïde.

Cette injection n'est suivie d'aucune réaction locale ni générale immédiate, et, le plus souvent, d'aucune réaction tardive. Il arrive parfois, du sixième au vingtième jour, qu'il se produise une élévation de température pouvant aller à 39°, exceptionnellement à 40°. Après quelques jours, la température est retombée à la normale, l'état général est resté excellent. Il n'y a pas d'éruption, pas de céphalée ni de douleurs lombaires.

La réaction de Weil-Félix chez les vaccinés qui ne font aucune réaction reste négative. Chez ceux qui font une légère réaction, elle peut devenir positive, toujours faible; quelquefois, chez les Européens, elle peut monter jusqu'au taux de 1/300 à 1/400.

Ces vaccinés ont-ils acquis l'immunité contre le typhus exanthématique historique ? Mieux que toute statistique, l'expérience répond.

Dans une première série d'expériences, nous avons éprouvé, avec du typhus murin de Toulon, 19 vaccinés, vingt-cinq jours après la vaccination.

(1) A. Kuteischikow, E.-M. Dosser, F.-G. Bernhoff, *Zentr. f. Bakt. originale*, 129, p. 263, 1933.

(2) Llchun Yu, *Zentr. f. Bakt*, 121, p. 304, 1931.

(3) *C. R. Soc. biologie*, CXIII, p. 132, et CXIV, p. 439, 1933.

(4) La bile ne paraît pas agir sur le virus par action antiseptique, mais par modifications de son état physico-chimique, modifications qui retardent son action sur l'organisme. Cf. G. Blanc et B. Delage, *C. R. Soc. biologie*, t. CXV, p. 1471, 1934.

(5) G. Blanc et J. Caminopetros, *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLIV, p. 428, 1930.

Aucun ne réagit. Nous avons ensuite éprouvé ces vaccinés qui n'avaient pas réagi à l'épreuve du virus toulonnais et les avons réinoculés, cette fois, avec du virus de typhus historique (souche de Ch. Nicolle). Six éprouvés, six résistent.

Nous avons alors osé, directement, l'épreuve des vaccinés par inoculation de typhus exanthématique historique : trois sujets volontaires, vigoureux, ont reçu une injection de vaccin bilié ; soixante-trois jours plus tard, ils sont éprouvés par incoulation de 2^{cc},5 d'une épaisse émulsion de cerveau de cobayes typhiques (souche Nicolle) représentant environ 600 doses virulentes. Un singe sert de témoin ; il est inoculé avec le même virus. Le typhus se déclare chez le singe après huit jours d'incubation. L'animal meurt, dix-sept jours plus tard, avec des phénomènes bulbaires. Des passages de son cerveau aux animaux de laboratoire sont positifs, l'examen histologique des centres nerveux montre les nodules typhiques caractéristiques. *Aucun des vaccinés ne réagit.*

Une autre expérience, de même ordre, toujours avec le typhus historique, est encore faite, sur trois vaccinés. L'inoculation d'épreuve est faite trente et un jours après la vaccination. *Aucun des inoculés ne réagit.*

De ces expériences, il résulte que le virus-vaccin bilié confère une forte immunité contre le typhus exanthématique.

Le vaccin vivant peut-il être dangereux pour l'individu ou pour la collectivité ? — Le vaccin vivant pourrait être dangereux pour l'individu, si le virus murin, utilisé pour le préparer, pouvait acquérir, au cours des passages par animaux, une virulence plus grande et, le cas échéant, se transformer en typhus historique. L'hypothèse et l'expérience s'accordent pour nous rassurer. S'il est admissible, bien que non démontré, que typhus murin et typhus historique aient une origine commune, la transformation actuelle d'un virus en l'autre ne semble pas probable.

Mooser a montré qu'il était possible de donner, momentanément, au virus du typhus historique certaines propriétés du virus murin (1), mais ces caractères ne sont pas fixés et, après plusieurs passages sur cobayes, le virus reprend ses caractères de typhus historique. De même, le passage de ce virus par la puce du rat, même répété (trois fois dans une expérience de Dyer) (2), ne modifie pas sa nature et ne le transforme pas en typhus murin dont, cependant, le vecteur habituel est la puce.

(1) H. Mooser *Journ. of experim. medicine*, 59, p. 137, février 1934.

(2) R.-F. Dyer, *Public Health Reports*, t. XLIX, p. 224, février 1934.

Mooser pense que le typhus murin peut se transformer en typhus historique si le virus passe par le pou de l'homme. Cette hypothèse n'est pas vérifiée et, le serait-elle, que le danger ne nous apparaîtrait pas redoutable. S'il est possible, en effet, par la méthode de Weigl, d'infecter des poux, par voie rectale, avec du typhus murin, il est très difficile d'infecter ces insectes en les faisant piquer un malade atteint de typhus murin typique, et il est impossible, d'après Mooser lui-même, de les infecter sur un malade atteint de typhus léger.

Mieux encore que la théorie, l'expérience nous rassure.

Nous avons fait piquer, par de très nombreux poux, des sujets atteints de typhus murin de Casablanca et des sujets vaccinés avec le virus-vaccin vivant. Dans aucun cas et à quelque période de la maladie ou de la vaccination que les poux aient été nourris, ils ne se sont moutrés infectants pour le cobaye. *Les vaccinés ne peuvent pas devenir des porteurs de germes capables d'infecter les poux. Ils ne peuvent donc pas constituer un danger pour la collectivité.*

La conservation du typhus murin est assurée par passages successifs sur cobayes. Cet animal, cet intrus dans le cycle du typhus, suivant l'expressive formule de Ch. Nicolle, se montre un excellent agent de stabilisation de la virulence, que les souches de typhus soient murine ou historique.

Actuellement, nous utilisons, pour nos expériences de vaccination, une souche qui compte plus de soixante passages sur plus de 300 cobayes. Avec cette souche, nous avons fait 380 expériences de vaccination et d'inoculation d'épreuve sur l'homme, y compris 40 témoins. Ces expériences ont été faites en 36 séries : la première faite avec un virus qui n'avait que quatre passages par cobayes, la dernière avec un virus qui était au soixantième passage sur la même espèce animale.

Dans aucun cas, dans aucune série, les réactions observées, même celles des témoins, n'ont été autres que tout à fait bénignes. De ces faits, nous sommes en droit de conclure que *le virus du typhus murin de Casablanca garde, malgré les passages, une très faible virulence et que le virus-vaccin ne peut constituer un danger pour le vacciné.*

Application pratique de la vaccination. — Les faits que nous venons de résumer montrent ce que peuvent donner les expériences de laboratoire.

Ces expériences, nos premières, ont été faites avec de très fortes doses de virus-vaccin, un cobaye fournissant de 20 à 30 doses en moyenne. Telle que, la méthode ne pouvait passer du laboratoire à la

pratique de vaccination courante. Nous avons cherché à établir le taux maximum de dilution que pouvait supporter le virus tout en gardant, une fois bilié, ses propriétés préventives. L'expérience nous a appris que la dilution la plus forte est de la grandeur de 1 000, ce qui revient à dire que, pratiquement, un cobaye infecté, à réaction nette, peut servir à préparer une quantité de vaccin suffisante pour 1 000 personnes. L'efficacité de ce vaccin ayant été contrôlée par épreuve des vaccinés.

Un tel vaccin peut être utilisé, sans grosses difficultés techniques, sur un grand nombre de personnes. Quelle peut être la durée de son effet ? Nous avons constaté expérimentalement, sur quelques cas, que l'immunité pouvait persister huit mois après la vaccination. Peut-elle durer plus longtemps ? Nous n'en savons rien encore et vérifierons ce fait avec le temps, mais, déjà, il faut se garder d'un optimisme exagéré. Comme le dit justement Ch. Nicolle (1) : « L'immunité qui suit une première atteinte de typhus naturel chez l'homme et celle du typhus fébrile chez le cobaye sont d'ordinaire durables. Elles ne le sont pas au point où l'opinion classique le suppose... On conçoit que la résistance conférée par l'atteinte inapparente ait moins de solidité encore. »

Notre vaccination est la réalisation expérimentale d'une affection inapparente, nous ne devons pas en attendre une immunité définitive. Au point de vue pratique, ceci importe peu : vacciner contre le typhus, c'est vacciner à l'occasion de conditions épidémiologiques particulières. Il n'est pas nécessaire de vacciner contre le typhus, danger occasionnel, comme il est nécessaire de vacciner contre la typhoïde, danger permanent. La vaccination doit être réservée à ceux qui, par profession, approchent les malades, et cette vaccination peut, sans inconvénient ni difficulté, être répétée chaque année. Elle doit être appliquée aussi aux agglomérations d'individus où s'entretient le foyer du typhus et, en cas d'épidémie, à toute la collectivité menacée. C'est une mesure d'appoint qui doit aider les mesures prophylactiques d'épouillage.

(1) Ch. Nicolle, *Leçons du Collège de France*, 1re année, Alcan, 1932.

ABCÈS PELVI-RECTAL A MÉNINGOCOQUES AVEC OCCLUSION INTESTINALE MORTELLE
AU COURS D'UNE MÉNINGOCOCCIE

PAR

F. CODVELLE
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Les lésions suppurées à méningocoques, en dehors des localisations méningées et articulaires, sont fort rares. Aussi n'est-il peut-être pas sans intérêt d'en signaler un cas certainement exceptionnel, tant par l'apparition, au décours d'une méningite avec septicémie, d'un abcès pelvirectal que par l'occlusion intestinale mortelle dont il fut la cause. En voici l'observation.

Pr..., vingt et un ans, est amené à l'hôpital militaire de S... le soir du 8 février 192... Il ressent depuis deux ou trois jours des malaises vagues, un endolorissement diffus, une lassitude progressive, et, depuis quelques heures, une rachialgie intolérable. Cet état, provisoirement considéré comme « grippal », s'aggrave au cours de la nuit. On m'appelle à son chevet. Le malade est agité de mouvements désordonnés et délire. Il est impossible de rechercher le Kernig : mais dans son agitation, le sujet conserve la nuque rigide, en hyperextension. Ce signe, complété par la découverte de quelques pétéchies sur la peau de l'abdomen et des membres inférieurs, commande la ponction lombaire. Celle-ci, assez malaisée, donne issue à un liquide très trouble, immédiatement remplacé par 50 centimètres cubes de sérum antiméningococcique polyvalent, dont le microscope confirme bientôt la nécessité par la présence, sur les frottis du culot de centrifugation, de très nombreux méningocoques. La culture sur gélose-albumine donne dès le lendemain des colonies typiques d'un méningocoque agglutinable jusqu'au 150e par l'antisérum B. Ce germe donne d'ailleurs depuis un an d'assez nombreux cas dans la garnison, la plupart bénins et cédant rapidement à une sérothérapie précoce et intensive.

Le 9, l'amélioration est manifeste. Le malade est calme, lucide. La céphalée est plus violente et la température encore élevée (fig. 1). Des macules et quelques papules rosées éparses, et quelques taches purpuriques forment un semis discret sur les téguments. La sérothérapie intrarachidienne, d'abord polyvalente puis anti-B, est poursuivie le 9 et le 10 (deux fois par jour) puis quotidiennement. Le liquide céphalo-rachidien s'éclaircit. les méningocoques deviennent rares, la température s'abaisse, la marche de la maladie est nettement favorable. Le 13, dans l'après-midi, tout est remis en question. La fièvre remonte, la céphalée augmente. Le 14, le liquide est de nouveau très trouble et fourmille de méningocoques. Une nouvelle floraison purpurique éclôt sur la peau. L'injection intrarachidienne est douloureuse : il n'y a cependant pas de blocage et le liquide ne montre pas trace de la réaction méningée sérique pourtant imminente. L'hémoculture faite le 13 reste

négative : répétée le 15, elle donnera après trois jours une culture de méningocoque B. A partir du 15 apparaît une urticaire sérique : désormais la maladie sérique, la méningite, la septicémie s'intriquent confusément. La vaccinothérapie (auto-vaccin) remplace le sérum désormais inutilisable. Des phases d'amélioration se dessinent, puis tournent court. La réaction méningée reste très forte, mais très variable, ainsi que le nombre des méningocoques, toujours présents. Cependant la céphalée a cédé : le malade reste lucide, docile, confiant dans une guérison qui devient, hélas, de plus en plus problématique. Il maigrit considérablement. Aucun incident saillant jusqu'au 26 février ; je remarque ce jour-là une tuméfaction un peu douloureuse du testicule droit qui, d'après le malade, doit remonter déjà à deux ou trois jours. L'épididyme est également tuméfié. Br... accuse une pesanteur dans le bas ventre, et les lavements, qu'une constipation quasi-permanente ont rendus souvent nécessaires, sont devenus un peu douloureux. Le toucher rectal ne démontre qu'un peu de gonflement au niveau de la prostate, sensible au toucher. Aucun écoulement urétral. Le malade nie toute blennorragie antérieure, et sa sincérité est indubitable. En somme, il s'agit, selon toute apparence, d'une poussée inflammatoire du tractus génital, fréquente au cours des méningococcies, dont il n'y a guère lieu de se préoccuper : la méningite persistante, la cachexie qui s'avance à grands pas me donnent bien d'autres soucis. Le 1er mars, Pr... a quelques coliques. Le ventre est un peu tendu, assez météorisé, un peu sensible. Mais le lendemain la scène est transformée : le malade est pris de souffrances atroces. Les traits pincés, les yeux hagards traduisent son angoisse et la gravité de l'infection. Des vomissements apparaissent, d'abord bilieux, puis brunâtres, terreux, un peu fétides : l'occlusion est devenue évidente. Le chirurgien consulté d'urgence renonce à tenter une intervention sur un malade déjà moribond : la morphine calme un peu les dernières minutes de Pr..., qui succombe au début de l'après-midi.

Autopsie. — Sur la demande de la famille, la nécropsie n'a pu porter que sur l'abdomen. Elle a cependant permis des constatations intéressantes.

Il n'existe pas de péritonite. Les anses grêles sont un peu distendues, mais le cadre colique l'est au maximum : des putréfactions *post mortem* ont considérablement exagéré cette distension depuis la mort. Les lésions causales sont plus bas situées et n'apparaissent qu'après incision circonférencielle du péritoine au niveau du détroit supérieur. Le tissu celluleux pelvi-rectal apparaît fortement infiltré, œdématié, suintant d'une sérosité trouble. En décollant le rectum de la face antérieure du sacrum, on effondre une collection suppurée : elle n'est que le prolongement d'un abcès situé entre les vésicules séminales et le rectum, qu'il contourne en l'enfermant dans une gangue lardacée, indurée, qui étrangle l'intestin et a déterminé l'occlusion basse, cause de la mort. A la section, les parois rectales sont fortement épaissies, et la lumière réduite à l'extrême.

Examen histologique. — Les *vésicules séminales* présentent des altérations pariétales très nettes, mais surtout au voisinage de l'atmosphère celluleuse purulente où elles sont plongées. De larges nappes lympho-plasmocytaires mêlées de polynucléaires qui confluent çà et là en micro-abcès dissocient les couches les plus externes du stroma de l'organe. La cavité glandulaire ne contient que des cellules épithéliales desquamées, des amas hyalins et des déchets cellulaires lysés, sans doute d'ordre cadavérique. Il n'y a pas de suppuration intraglandulaire.

La prostate ne présente qu'un infiltrat inflammatoire peu intense et localisé aux zones les plus superficielles.

Le testicule et l'épididyme, congestionnés, sont très peu altérés : c'est à peine si quelques cellules rondes et quelques plasmocytes, au long des trajets vasculaires, témoignent d'une inflammation qu'on aurait imaginée plus profonde, d'après l'aspect clinique.

Rectum. — L'infiltration massive, macroscopiquement évidente, est constituée par des nappes inflammatoire aiguës qui dissocient les faisceaux musculaires et envahissent, de dehors en dedans, tous les plans de l'intestin.

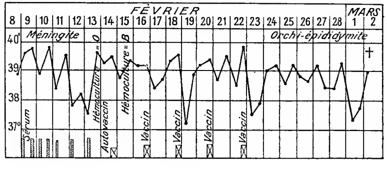


Fig. 1.

La muqueuse est congestionnée, œdématiée : mais elle a beaucoup souffert du délai de vingt-quatre heures qui a séparé le décès de l'autopsie, et des lésions cadavériques la rendent illisible.

Examen bactériologique. — Sur les frottis du pus prélevé dans l'abcès pelvi-rectal et sur les frottis par apposition faits avec le tissu celluleux du petit bassin, on ne trouve comme germe qu'un *diplocoque Gram-négatif*, morphologiquement identique à un méningocoque. Il est peu abondant et presque exclusivement intracellulaire. Les cultures n'ont malheureusement donné aucun résultat valable, car les boîtes ont été rapidement recouvertes par les ondes d'un proteus envahissant qui a interdit toute identification.



Cette observation justifie quelques brefs commentaires. Nous avons, après bien d'autres, avec Ferrabouc fait naguère quelques réflexions au sujet de ces méningites cérébro-spinales graves, accompagnées de septicémie et dans lesquelles, malgré la sérothérapie, le liquide céphalo-rachidien semble se réensemencer inéluctablement (1).

Nous ne nous arrêterons ici que sur la complication inattendue qui précipita la mort de notre malade.

(1) Codvelle et Ferrabouc, Contribution à l'étude des septicémies à méningocoques (à propos de 12 cas personnels) (*Revue médicale française*, octobre 1930, p. 707).

S'est-il réellement agi d'un abcès à méningocoques ? Rien ne nous autorise à en douter. La présence exclusive, sur le frottis de pus, d'un diplocoque Gram-négatif intracellulaire, au cours d'une méningococcémie avérée, est suffisamment démonstrative, malgré l'insuccès des cultures *post mortem*. Les germes isolés du liquide céphalorachidien, puis du sang, avaient été revérifiés — tant au point de vue de leurs caractères culturaux et fermentatifs qu'à celui de leur agglutinabilité — au moment où l'apparition d'une orchi-épididymite, jointe à l'insuccès inhabituel de la sérothérapie, pouvait faire penser à un germe différent. Ni le gonocoque, ni un des pseudoméningocoques (*crassus*, *catarrhalis*, etc.) n'étaient en cause. Il semble que le méningocoque ait été *à lui seul* l'agent de toutes les manifestations présentées par Pr... Le fait est certain pour la méningite et la septicémie. L'absence de tout autre germe sur les frottis ne permet pas d'incriminer, pour l'abcès, une bactérie associée (*B. coli*, pneumocoque, etc.) malgré la fréquence relative de telles associations. Le proteus qui compromit le succès de nos ultimes cultures — comme cela se produit si souvent lors des recherches bactériologiques après autopsie — ne devait pas intervenir dans la suppuration péri-rectale : celle-ci n'avait aucunement l'odeur putride bien connue des phlegmons dus au proteus.

D'ailleurs, l'aptitude du méningocoque à déterminer des lésions suppurées — en dehors, bien entendu, des localisations cérébro-spinales — n'est pas une nouveauté : outre les arthrites qui sont loin d'être rares, on a signalé des inflammations purulentes de divers organes : nous ne pouvons que renvoyer pour leur étude approfondie au traité classique de notre maître Dopter (1). Mais les abcès du tissu cellulaire banal sont infiniment plus rares : citons — sans prétendre à une nomenclature complète — le cas de Sainton (abcès sous-cutané) (*in* Dopter, *loc. cit.*) et la curieuse observation d'abcès du sein à méningocoques, chez la mère d'un nourrisson de dix-sept jours atteint lui même d'arthrites purulentes de même nature, publiée par Weill, Dufourt et Bocca (2).

Chez Pr..., la localisation pelvi-rectale de la suppuration semble *a priori* consécutive à l'orchi-épididymite qui l'a précédée cliniquement de quelques jours. La genèse en paraît simple : la septicémie permet évidemment au méningocoque d'essaimer dans l'organisme, en particulier dans les organes pour lesquels il a comme le gonocoque une prédilection inexpliquée, mais incontestable. Cependant, sans infirmer formellement cette hypothèse, les examens histologiques ne l'appuient pas autant qu'on aurait pu l'espérer. Les lésions des vésicules séminales sont très nettes, mais leur intensité paraît — au même titre que celles du rectum — fonction de leur voisinage avec l'abcès qui les englobe. L'inflammation pariétale s'atténue de l'extérieur vers l'intérieur. Il est d'ailleurs certain que de telles constatations n'ont rien de démonstratif : l'intensité des désordres constatés ne permet pas d'en déduire la marche suivie par le germe responsable. En tout cas, j'avais, à l'autopsie, pris soin de vérifier l'état des troncs nerveux lombo-sacrés, le long desquels on pourrait imaginer la propagation d'une infection primitivement spinale. Microscopiquement, rien d'anormal n'attirait l'attention : un examen histologique ferait mieux notre affaire, mais j'avoue n'y avoir songé que trop tard. Il reste qu'une telle voie n'a, à ma connaissance, jamais été signalée et qu'il est bien plus logique d'incriminer la dissémination du méningocoque par la voie sanguine.

La détermination d'une occlusion basse par un abcès pelvi-rectal n'a en soi rien de sensationnel ; certes la rapidité de son évolution est anormale : mais cette rapidité n'est qu'apparente et tient à la confusion — difficilement évitable — entre les signes d'allure si banale, au cours d'une méningococcémie avec méningite grave, et ceux qui, dans d'autres cas, eussent attiré l'attention vers une lésion pelvienne débutante. La pesanteur au niveau du petit bassin, la douleur provoquée par les lavements ou le toucher témoignaient en réalité d'une lésion plus grave que la simple réaction inflammatoire génitale incriminée. La constipation n'avait guère changé de caractère depuis le début de la méningite ; mais les derniers lavements huileux — de faible volume — pénétraient mal et ne ramenaient plus de matières. Même la veille de la mort, le météorisme, d'ailleurs modéré, et quelques coliques n'ont pas réussi à détourner sur l'abdomen une attention accaparée par les méninges, l'encéphale et une grave infection générale, dans le cadre de laquelle ils trouvaient d'ailleurs une interprétation facile. Seule, aux heures ultimes de la maladie, la violence subite des vomissements et des douleurs abdominales leva le voile : toute intervention était dès lors impossible. Qu'eût-elle donné, d'ailleurs, si le diagnostic eût été plus précoce ? L'évolution de la méningococcie, par elle-même, ne laissait plus aucun espoir. L'issue fatale était inévitable,

(1) DOPTER, L'infection méningococcique (J.-B. Baillière et fils, Paris, 1921).

(2) *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 1er mars 1921.

sans doute très prochaine. Parmi les complications capables d'en accélérer la venue, celle qui emporta le malade était assurément celle à laquelle on était le moins en droit de s'attendre.

L'EMPLOI DE LA MÉLITINE CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE FIÈVRE ONDULANTE

SON INTÉRÊT DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

PAR

H. CAMBESSÉDÈS

C'est à Burnet que revient l'honneur d'avoir montré le parti qu'on pouvait tirer de l'injection intradermique de mélitine, c'est-à-dire d'un filtrat d'une culture en bouillon de *B. melitensis*. On sait que, à la suite d'une expérimentation sur lui-même, convalescent d'une fièvre ondulante, cet auteur put observer que la réaction locale obtenue par l'injection intradermique était semblable à elle-même, que le produit injecté fût une suspension de germes vivants ou de germes morts ou encore une macération ou même un filtrat. Des travaux ultérieurs ont montré que les résultats obtenus étaient les mêmes quel que soit le germe utilisé, *Brucella melitensis* ou *Brucella abortus*. Or, on connaît que la différence essentielle entre ces deux germes est le peu de réceptibilité de l'homme pour cette dernière variété de brucella, dont la manipulation est donc sans danger. Il résulte que le produit généralement utilisé est de l'abortine plutôt que de la mélitine; mais que, pour l'usage diagnostique et même thérapeutique, peu importe auquel des deux produits on a affaire.

Quoi qu'il en soit, injecté chez un malade atteint de fièvre ondulante par voie intradermique, à la dose de 1/10 de centimètre cube, ce produit (mélitine ou abortine) donne une réaction. Celle-ci se traduit, au pourtour du lieu de l'injection, par une zone rouge et papuleuse qui évolue de la sixième à la quarante-huitième heure environ après l'inoculation. Il faut toutefois noter que c'est environ à partir du deuxième jour seulement de la maladie que peut s'observer la réaction dans des cas exceptionnels, il est vrai, l'apparition de celle-ci tarde à se montrer. A l'inverse, chez un sujet normal, l'introduction de mélitine dans le derme n'est suivie d'aucun phénomène. La question a pourtant été discutée et quelques auteurs auraient signalé des réactions légères chez les sujets sains. Il faut s'entendre sur ces faits. Tout d'abord il est des individus de la famille des asthmatiques, urticariens, sensibles aux protéines, qui peuvent, en effet, faire une petite réponse inflammatoire d'ordre protéinique à l'injection de la mélitine. Mais, en vérité, il est facile d'éviter cette cause d'erreur, soit en ne tenant pas compte des réactions par trop faibles et passagères, soit mieux, en faisant, au besoin, une injection de contrôle, en inoculant par voie dermique 1/10 de centimètre cube de bouillon peptoné (1).

Cette réserve faite, il faut admettre, avec la plupart des auteurs, que les sujets en apparence sains, chez qui on a pu observer des réactions positives, sont des individus qui ont été atteints de formes larvées inapparentes. Preuve en soit que de tels faits ne s'observent que dans l'entourage des malades. Il y a déjà longtemps que Schaw avait relevé, à Malte, 79 agglutinations positives en prenant au hasard 525 dockers non malades. Depuis lors, de tels faits ont été souvent signalés. Les derniers en date sont ceux de Ch. Sollier et N. Dubois, qui ont montré la fréquence de ces formes inapparentes dans les professions qui ont affaire au bétail infecté (vétérinaires, valets de ferme, employés d'abattoirs, etc.). Nous-même avons noté que l'abortine de l'hôpital Claude Bernard, qui donnait, à tout coup, des résultats négatifs chez les convalescents de cet hôpital, accusait des réponses positives en pays d'endémicité, où nous allions observer, non seulement chez les malades, mais aussi parfois dans leur entourage. La conclusion à retirer de ces considérations est que, bien loin que l'intradermo-réaction à la mélitine ne comporte, de ce fait, une cause d'erreur, elle peut être un moyen pratique important de dépistage des formes larvées.

Rappelons enfin combien la technique de l'intradermo-réaction est simple, surtout si on a à sa disposition une aiguille courte, fine, et à biseau court et une seringue divisée en dixièmes de centimètre cube. Le procédé d'injection intradermique est assez entré dans la pratique pour qu'il ne soit pas utile d'y insister.

Ainsi, par le minimum des causes d'erreur qu'elle comporte et dont la principale est le retard dans la survenue du phénomène, par la simplicité de sa technique qui la met aux mains du praticien isolé du laboratoire, par son inno-

(1) Sollier a proposé de cultiver les souches sur milieu de placenta humain pour éliminer les fausses réactions.

cuité enfin, la réaction de Burnet apparaît comme une acquisition importante pour le diagnostic de la fièvre ondulante. On sait combien le laboratoire est souvent indispensable à la clinique pour la diagnostic d'une maladie qui réduit sa symptomatologie du début à une courbe fébrile le plus généralement, mais non toujours, d'allure ondulante accompagnée de transpirations elles-mêmes assez variables. Douleurs diverses, orchite, ne viendront que par la suite seulement, enrichir le tableau clinique. L'intradermo-réaction à la mélitine, méthode de diagnostic, vient ainsi heureusement prendre place aux côtés des deux autres moyens de laboratoire indiqués dans la recherche de la fièvre ondulante, l'hémoculture et le séro-diagnostic. Ces deux procédés gardent certes toute leur valeur indiscutée et, disons-le même, supérieure à celle de l'intardermo-réaction. Mais nous croyons indispensable de toute manière de pratiquer celle-ci. En effet, non seulement elle est un bon élément de diagnostic, mais elle va fournir par l'étude de ses variations un autre renseignement de tout premier ordre.

* * *

La constatation des résultats différents consécutifs à l'intradermo-réaction à la mélitine va apporter, en effet, une notion essentielle, celle du degré d'allergie du sujet.

Nous avons indiqué plus haut que, dans l'immense majorité des cas, chez tout malade atteint de fièvre ondulante, il y avait réaction à l'injection intradermique de mélitine, mais il faut bien dire que celle-ci est variable et que l'observation met en présence de réponses très diverses dans leur intensité. Tantôt chez un individu le phénomène est peu marqué, indiqué seulement par une rougeur érythémateuse de faible dimension, alors que, chez un autre malade, on observera, avec la même dose du même produit, une réaction vive par sa largeur, par son caractère érythémateux et papuleux, voire même par la réaction générale dont elle s'accompagne. Il existe ainsi toute une gamme dans l'intensité des réponses.

Or, s'il suffit pour affirmer le diagnostic de constater une réaction nette, il est capital d'en noter l'intensité pour la détermination du degré d'allergie, c'est-à-dire de l'état d'hypersensibilité développé chez le malade. Notion essentielle dont vont découler deux conclusions pratiques. De cet état d'allergie vont dépendre, en effet, d'une part un élément d'appréciation sur l'espoir qu'on peut avoir d'un succès par le traitement vaccinothérapique et donc de l'*opportunité* de celui-ci, et, d'autre part, la *mise en œuvre judicieuse* de cette vaccinothérapie elle-même.

Le premier point de vue résulte d'une expérience qui s'étend à de nombreux malades et, du reste, se vérifie au cours de toute infection justiciable de la vaccinothérapie. Elle montre que, quel que soit le vaccin utilisé (à réaction égale), *les sujets dont l'état d'allergie est très marqué sont aussi ceux qui obéiront à la vaccinothérapie*. Au contraire, chez les individus dont l'état de sensibilisation est peu développé, la détermination d'un choc même violent ne donnera qu'un résultat éphémère ou même nul. Les discordances sur la valeur de la vaccinothérapie s'effaceraient si chaque auteur, qui utilise cette méthode, voulait bien se soumettre à ce mode d'investigation préalable de la réaction intradermique à la mélitine.

C'est encore ce résultat de l'intradermo-réaction qui va guider pour la mise en pratique de la vaccinothérapie spécifique. L'expérience en effet, ici encore, montre, comme il était *a priori* à prévoir, que *les réactions générales suscitées par le vaccin sont d'autant plus fortes que l'état d'allergie du sujet est plus marqué*.

Or il se trouve que le choc ainsi produit, par l'introduction du vaccin dans l'organisme sensibilisé, bien loin de représenter un épiphénomène plus ou moins indésirable, est la *condition même de la guérison*.

Sans sortir du cadre de cet article, et sans revenir sur ce que nous avons développé par ailleurs, disons que *ce choc nécessaire doit aussi avoir une intensité suffisante* et que celle-ci même doit être presque toujours *vive ou violente*. Qu'on veuille bien, en effet, se reporter aux observations publiées par les divers auteurs, on verra que, quel que soit le vaccin utilisé, la guérison brusque ou rapide n'a guère été obtenue qu'au prix d'une réaction très forte. Raison de plus pour s'appliquer à ne produire la violence de cette réaction que dans la mesure juste nécessaire. Il en est ainsi, en particulier, dans certaines conditions d'âge, d'état général précaire, d'antécédent du sujet, toutes circonstances qui constituent des contre-indications relatives à la violence du choc.

Le tout est donc de fixer ce que doit être le choc nécessaire et suffisant. Ici, l'expérience répond encore que, plus l'application de la vaccinothérapie est faite à un moment rapproché du début de la maladie, plus il importe que le choc soit intense. L'explication de ce fait est due vraisemblablement à ce que, à cette période, le nombre des foyers infectieux à résorber est plus grand qu'il ne le sera à un moment plus avancé de la maladie. Le choc doit être ainsi proportionné à

l'effort demandé à l'organisme pour se débarrasser des foyers plus ou moins nombreux. On comprend dès lors pourquoi il est plus facile de guérir une fièvre ondulante de vieille date qu'une maladie ayant débuté depuis quelques semaines seulement.

Ainsi, connaissant le degré d'allergie du sujet par la réaction de Burnet et pouvant par lui prévoir, avec un vaccin déterminé, l'étendue du choc, le médecin devra varier la posologie vaccinale suivant les cas. L'acte médical reprendra ses droits contre les hasards d'une thérapeutique aveugle, guidé qu'il sera dans son œuvre, par la lecture de l'intradermo-réaction à la mélitine.

A la faveur de ces principes, et en utilisant l'antigène puissant que constitue l'endoprotéine de Reilly, nous avons pu personnellement obtenir vingt-six guérisons brusques ou rapides de fièvres ondulantes. En voici deux exemples très résumés :

X..., cinquante-six ans, menuisier, malade depuis décembre 1927. Après quatre ou cinq ondulations thermiques on vient à penser à la mélitococcie en mai 1928. Agglutination à 1/600 et floculation à 5/18. Intradermo-réaction très fortement positive surtout par le caractère franchement papuleux de la lésion et aussi par un léger mouvement fébrile. En raison de cette sensibilité on fait, par voie veineuse, 2/10 de centimètre cube d'endoprotéine. Réaction violente le soir à 41°. Le surlendemain, température à 38°,8. Apyrexie définitive. Guérison. (Cambessédès et Cochez.)

Y..., vingt-sept ans, boucher, vient à l'hôpital le 21 février, malade depuis trois à quatre mois environ. Il raconte une histoire qui cadre très bien avec celle d'une fièvre ondulante. Agglutination au 1/200. Intradermo-réaction moyenne. On injecte un demi-centimètre cube d'endoprotéine par voie sous-cutanée. Réaction deux heures après à 40°,7. Guérison apparente dans les jours qui suivent, mais reprise de la fièvre au quatrième jour. Injection d'un centimètre cube d'endoprotéine. Nouvelle guérison apparente, suivie de réascension thermique. Injection de deux centimètres cubes d'endoprotéine. Apyrexie. Guérison définitive. (Cambessédès.)

Nous avons choisi ces deux cas, au hasard de nos 26 observations avec guérison dont 19 immédiates, pour montrer que dans le premier une dose légère d'antigène (compte tenu de la voie veineuse) avait suffi chez un malade très sensibilisé à déclencher la guérison brusque, alors que chez le deuxième sujet, moins sensibilisé, il avait fallu s'y reprendre à trois fois avec des doses relativement plus considérables pour avoir la guérison définitive.

Nous n'avons connu que deux échecs de la méthode. L'un vient de nous être signalé et l'enquête est en cours. L'autre est très instructif. Le voici résumé.

Il s'agit d'un cas observé dans le service du professeur Lemierre, où une hémoculture permit un diagnostic très précoce (17e jour) chez un malade dont le degré d'allergie, par ailleurs, était insignifiant. Les injections d'endoprotéine, faites de suite et répétées à des doses fortes et croissantes de 1, 2, 3 centimètres cubes, demeurèrent sans résultat. Cet insuccès, qui confirme les règles citées plus haut, contribue lui aussi à montrer l'importance du facteur réactionnel de l'individu dans la question de la vaccinothérapie.

Ainsi, il apparaît que l'intradermo-réaction à la mélitine est bien véritablement le guide de la vaccinothérapie (1) et qu'il y a erreur à vouloir le négliger.

***

Il y a plus et, troisième avantage de la méthode, la mélitine peut être un agent thérapeutique, même introduit par voie intradermique. En voici un exemple. Dans le même temps où nous avions l'occasion d'observer le fait négatif que nous venons de relater, nous étions appelé à donner nos soins à Mlle Th. D..., atteinte de fièvre ondulante, et qui, au travers bien des vicissitudes de diagnostic, avait même été conduite à la salle d'opération pour une soi-disant pyélite colibacillaire. En dépit de l'hémoculture et du séro-diagnostic déjà pratiqués et l'un et l'autre positifs, nous obtenons de faire l'injection intradermique d'abortine avant de procéder à celle sous-cutanée d'endoprotéine, ce pourquoi nous étions demandé par le confrère, père de la jeune malade. Bien nous en prit, car l'enfant hypersensibilisée fit une forte réaction locale au lieu de l'injection intradermique qui nous permit de différer l'injection d'endoprorétine dans l'espoir d'une guérison par la seule injection de mélitine. Il en advint ainsi, et l'enfant fut définitivement guérie. Et cet exemple de guérison brusque par la seule injection d'un dixième de centimètre cube de mélitine est intéressant à mettre en parallèle avec le cas négatif relaté plus haut, où, dans le même temps, de fortes doses d'endoprotéine restaient sans effet.

Dans le premier cas, maladie au quatrième mois, avec état d'allergie très développé. Dans le deuxième cas, maladie au vingtième jour avec état d'allergie non développé. Dans le premier cas, une dose minimum d'antigène (1/10 de mélitine) déclenche la guérison immédiate ; une dose même moyenne de vaccin eût assurément déter-

(1) Il y aurait assurément grand intérêt à avoir une mélitine de valeur antigénique fixe. P. Durand, comparant divers échantillons de mélitine, remarque leurs variations et propose un titrage sur le cobaye par voie cérébrale (*Congrès d'hygiène méditerranéenne*, septembre 1932).

miné un choc violent, peut-être grave, et à tout le moins parfaitement inutile. Dans le deuxième cas les doses répétées d'endoprotéine demeurent sans résultat, comme d'ailleurs sans inconvénient.

Et ainsi apparaît ce troisième bénéfice de la pratique de l'interdermo-réaction à la mélitine, celui de pouvoir, chez des individus très sensibilisés, obtenir à peu de frais la guérison, en évitant des chocs inutiles par des vaccins.

Des exemples de ce genre sont certes rares. Melnotte et Masson ont signalé un fait récent où ils purent aussi renoncer à l'injection de l'endoprotéine demandée parce que l'intradermo-réaction à la mélitine avait suffi à guérir d'emblée leur malade.

Le cas princeps, dans cet ordre, est celui de Lemierre, Marchal et Jaubert. A la suite d'une injection intradermique de mélitine, faite dans un but diagnostique, les auteurs observèrent une « amélioration rapide et durable » à la faveur de phénomènes inflammatoires locaux et généraux d'une « intensité inaccoutumée ».

* * *

Mais la mélitine, comme l'avait indiqué Burnet, peut être utilisée, non plus dans un but diagnostique (et occasionnellement thérapeutique), mais bien, de propos délibéré, dans le dessein d'un traitement.

De cet ordre est l'intéressante observation de Debré, Marie et Giroud : l'injection intradermique de mélitine ayant suscité une notable amélioration « après une grave inflammation locale et générale », les auteurs furent encouragés à précéder, cette fois dans un but thérapeutique, à faire trois nouvelles inoculations intradermiques, suivies de deux injections intramusculaires de mélitine. Malgré les très petites doses d'antigène utilisées (3/10 de centimètre cube), de vives réactions se produisirent et la guérison fut obtenue.

D'autres observations ont été publiées du succès par l'injection de mélitine dans un but thérapeutique. Citons celle de Burnet lui-même (2 cas) ; celle de X. Cazalas d'une malade au septième mois de sa maladie (6 injections de mélitine à trois jours d'intervalle : un quart de centimètre cube dans le derme, trois quarts dans le muscle : avec réaction thermique nette) ; celle d'Olmer, qui parle de trois cas et mentionne une observation où, à deux mois et demi de maladie, il fit quatre injections de mélitine intramusculaire : « chaque fois, dit l'auteur, la réaction générale a été vive ».

Citons enfin l'observation de Sergent et Farjot où le succès fut obtenu, au troisième mois, par des injections intramusculaires de mélitine. A la quatrième, « une forte réaction est notée à la suite de laquelle tous les signes disparaissent, sauf une douleur lombaire ». Le traitement par la mélitine est cependant poursuivi jusqu'à 14 injections. « La fin de la pyrexie a coïncidé avec une réaction particulièrement vive ».

Sorel, dans un cas de neuro-mélitococcie, a obtenu la sédation rapide de divers symptômes par l'association d'un traitement mixte par la mélitine et les arsénobenzènes.

Ajoutons que P. Durand a utilisé la mélitine par voie veineuse et obtenu des chocs suivis, dans presque la moitié des cas, de « guérisons brutales ».

Il faut faire une mention à part des cas publiés par Montel. Cet auteur, en effet, a traité des malades, non par la mélitine ou l'abortine, mais par ce qu'il dénomme la formomélitine ou formo-abortine, filtrat de germes atténué par la chaleur et le formol. Ce produit, ayant suivant l'auteur perdu une partie de son « pouvoir nocif », pourrait être manié plus largement que la mélitine. L'auteur rapporte divers cas de guérison auxquels viennent s'ajouter ceux de Botreau-Roussel et Huard, qui ont relaté qu'avec ce produit ils avaient obtenu la guérison de deux cas de mélitococcie, l'une avec atteinte de l'articulation sacro-iliaque droite, l'autre avec arthrite du poignet droit.

En résumé, la mélitine a été utilisée comme agent thérapeutique de la fièvre ondulante, par les diverses voies d'introduction et à des doses très variées. Des résultats heureux ont été signalés. Mais c'est une règle, que les insuccès ne sont en général pas publiés, et il est loisible de penser que ceux-ci sont nombreux. L'autorité de Burnet, les bons offices du procédé de l'intradermo-réaction à la mélitine au point de vue du diagnostic, l'inconstance des résultats obtenus par les vaccins divers ont certainement incité bien des praticiens à tenter la thérapeutique par la mélitine. Les résultats n'ont vraisemblablement pas répondu à leur attente, sauf dans les cas exceptionnels qui ont fait l'objet de publications. Ce pourcentage peu élevé des succès est dû, selon nous, à la faible valeur antigénique de la mélitine. Il faut se trouver en présence d'un sujet particulièrement sensibilisé pour que cette valeur puisse se montrer suffisante à déclencher le choc salutaire.

* * *

Pour conclure, nous dirons que l'intradermo-réaction à la mélitine ou à l'abortine apparaît dans la fièvre ondulante comme un procédé de grande valeur.

Valeur diagnostique par sa simplicité de technique et par la qualité de sa réponse ;

Valeur pronostique, plus grande encore par la possibilité qu'elle apporte de fixer, avec le degré de l'allergie du sujet, deux renseignements essentiels : d'abord la discrimination des cas où la vaccinothérapie est indiquée de ceux où elle demeurera inopérante ; ensuite la conduite à tenir pour avoir par cette vaccinothérapie le succès, immédiat ou rapide, qui doit être son aboutissant normal.

L'intradermo-réaction à la mélitine apparaît ainsi sans conteste comme la véritable clé du succès de la vaccinothérapie de la fièvre ondulante.

La mélitine, par ailleurs, peut être aussi utilisée en tant que vaccin injecté par les diverses voies habituelles ; mais son pouvoir antigène est faible et il doit être réservé aux malades à réaction allergique exceptionnellement forte. C'est dire que dans presque tous les cas l'usage d'un tel vaccin est insuffisant.

Le mieux est alors d'utiliser un produit de valeur antigénique élevée, dont le meilleur est assurément l'endoprotéine. Il est permis d'affirmer qu'aucun vaccin n'a, à ce jour, donné de résultats constants comme celui-ci, pour assurer, par la production du conflit nécessaire entre l'organisme et l'antigène, l'obtention d'une guérison immédiate ou rapide et quasi certaine.

LE MICROCOCCUS CATARRHALIS AGENT PATHOGÈNE

PAR MM.

HUGONOT et ANDRIEU
Médecin commandant, Médecin capitaine,
Professeurs agrégés au Val-de-Grâce.

Les discussions qui suivirent la découverte faite en 1887 par Weichselbaum, en cultures pures dans le liquide céphalo-rachidien de six méningitiques, d'un diplocoque en grain de café, analogue au gonocoque, entretinrent pendant longtemps la confusion autour de la spécificité du méningocoque et de ses caractères morphologiques, biochimiques et culturaux. Elles eurent du moins le mérite de solliciter les travaux d'un grand nombre de chercheurs qui précisèrent les propriétés du méningocoque et les caractères généraux de sa pathologie.

Bien plus, Dopter et Pauron démontrèrent en 1914 que le germe n'est pas un, qu'il existe plusieurs variétés de méningocoques, différents les uns des autres, mais donnant lieu, à quelques variantes près, au même processus infectieux. L'infection méningococcique était dès lors fixée dans ses traits généraux et les recherches contemporaines n'y ont guère ajouté.

Les précisions bactériologiques apportées par ces études avaient eu en outre le grand intérêt de montrer l'existence, à côté des méningocoques, de germes morphologiques voisins, mais qui s'en différencient par leurs caractères biologiques et par leur pouvoir pathogène.

Von Lingelsheim et ses collaborateurs, étudiant l'épidémie de méningite cérébro-spinale de Prusse orientale (1904-1905), donnèrent la première étude complète de ces pseudo-méningocoques. Ils décrivirent des germes, dont les uns avaient été isolés par eux du liquide céphalo-rachidien, et les autres rencontrés uniquement dans les fosses nasales des sujets vivant en milieu épidémique. Au premier rang de ces derniers figurait le *Micrococcus catarrhalis*.

A vrai dire, ce dernier n'était pas un nouveau venu dans la pathologie. Il avait été rencontré par Kirchner au cours de l'épidémie de grippe de 1890. Pfeiffer l'avait trouvé dans des crachats de broncho-pneumonie infantile. Jündell, en 1898, signalait sa fréquence dans le rhino-pharynx des sujets normaux et chez des malades atteints de bronchite aiguë. Bernheim (1900), à propos d'une observation d'un enfant mort de pneumonie grise, soulevait la question de ses rapports avec le méningocoque de Weichselbaum. Petruchsky (1901) signalait sa présence dans tous les organes d'un malade mort de pneumo-typhus. Neisser le trouvait dans un cas de broncho-pneumonie bilatérale, et en association avec le bacille de Pfeiffer chez des coquelucheux, et dans des fièvres éruptives. Ghon, Pfeiffer et Sederl enfin, dans un important mémoire (1902), rapportaient l'avoir rencontré chez 38 malades, au cours de bronchites, pneumonies et broncho-pneumonies. Une seule fois, ils l'avaient retrouvé isolé ; il se présentait généralement associé avec les microbes habituels des voies respiratoires.

Des études bactériologiques faites au cours de l'épidémie de grippe de 1904 devaient fournir à Bezançon et de Jong (1905) l'occasion d'attirer, pour la première fois en France, l'attention sur le *M. catarrhalis* ; et leur remarquable travail faisant la synthèse des publications étrangères et de leurs propres recherches, posait à la fois la question du rôle pathogène du *M. catarrhalis*

et celle de ses rapports avec le méningocoque de Weichselbaum et le gonocoque.

Depuis, la pathologie du *M. catarrhalis* s'est enrichie. Le germe a été retrouvé non seulement dans les affections des voies respiratoires, mais on l'a caractérisé comme agent indiscutable de méningites aiguës et de certains états septicémiques. A la faveur de ces acquisitions nouvelles et à propos de cas cliniques que nous avons observés récemment, il est apparu intéressant de reprendre dans une vue d'ensemble l'étude du *M. catarrhalis*, agent pathogène.

I. — Le Micrococcus catarrhalis dans les affections des voies respiratoires.

Le *M. catarrhalis* est l'hôte le plus important et le plus constant du rhino-pharynx (Dujarric de la Rivière). Jündell, étudiant la flore bactérienne de la muqueuse trachéale chez des individus normaux, l'a trouvé 20 fois sur 42 examens de mucus recueilli avec une sonde spéciale. Weichselbaum et Ghon l'ont rencontré dans leurs cultures d'exsudat provenant des fosses nasales, chez des individus sains, aussi bien en dehors de tout milieu épidémique que dans l'entourage des malades atteints de méningite cérébro-spinale. Le Damany retrouve d'une façon à peu près constante, au cours d'examens répétés, le *M. catarrhalis* dans la salive et les sécrétions pharyngiennes des individus sains. Il conclut de ses recherches portant sur 140 personnes, que sa présence y est à peu près constante, à tout âge, en toute saison et en dehors de toute influence épidémique.

Saprophyte banal et habituel des voies respiratoires supérieures, le *M. catarrhalis* peut, sous l'influence de causes variables intrinsèques ou extrinsèques, accéder à la virulence. A l'état pur, mais le plus souvent en association avec d'autres germes, il peut provoquer des rhino-pharyngites, des bronchites, des pneumonies, des bronchopneumonies.

Le fait a été particulièrement observé au cours des épidémies de grippe. Kirchner l'avait déjà trouvé dans les bronchites qu'il observait au cours de l'épidémie de 1890. Presque tous les cas qui furent l'objet du travail de Ghon, Pfeiffer et Sederl avaient été étiquetés grippe, bronchite ou pneumonie grippale. Les études sur le rôle pathogène du *M. catarrhalis* se multiplièrent, surtout au cours de l'épidémie de 1905. A l'étranger, de nombreux auteurs (Sternberg, Hastings, Ruhemann, Klienberger, Bulloch) signalent sa présence dans les expectorations des grippés. En France, Bezançon et de Jong sont frappés par sa fréquence dans la flore des crachats de leurs malades. Il apparaissait soit sous forme de diplocoques isolés, extracellulaires, soit sous forme de petits amas, parfois contenus à l'intérieur des leucocytes. Ces aspects « rappellent à s'y méprendre une préparation de pus blennorragique ». Généralement, le *M. catarrhalis* se trouve associé à d'autres germes, et en particulier au coccibacille de Pfeiffer et au pneumocoque. Et, comme le font remarquer Bezançon et de Jong, il semble que, « selon les diverses épidémies et même peut-être selon les diverses époques d'une même épidémie, on trouve dans les crachats des espèces prédominantes qui semblent faire le génie épidémique du moment ». Le coccobacille de Pfeiffer avait été en vedette au cours des épidémies de 1892 et 1898-99, au point même d'avoir pu être considéré comme l'agent spécifique de la grippe. Le *M. catarrhalis* prédomina au cours des épidémies de 1902 et de 1905.

En 1919, Hammond, Rolland et Store rapportèrent une épidémie de bronchites purulentes s'étant manifestée sur les troupes anglaises qui occupaient le nord de la France. Par leur tableau symptomatique et évolutif et leurs caractéristiques, anatomique et bactériologiques, ces bronchites purulentes leur avaient paru constituer une entité morbide très définie. Elles se caractérisaient après un début plus ou moins aigu et une phase prodromique de deux à trois jours environ, avec élévation thermique et toux quinteuse, d'une part par une expectoration franchement purulente, d'une couleur verdâtre, tachant le linge comme du pus blennorragique, et d'autre part par une dyspnée angoissante avec exacerbation paroxystique pouvant survenir .sans cause apparente. Dans un grand nombre de cas, ceux dont la terminaison devait être fatale, apparaissait un troisième signe important, la cyanose. Il existait à l'examen une disproportion manifeste entre les troubles fonctionnels, accusés et les signes physiques, banaux. Ceux-ci consistaient en ronchus plus ou moins disséminés associés à quelques sibilances. Rarement il s'y ajoutait quelques foyers de râles bulleux prédominant aux bases et pouvant donner exceptionnellement des foyers confluents lobaires ou pseudo-lobaires. La mortalité élevée, 50 p. 100 des cas environ, résultait d'un « blocage pulmonaire » par encombrement des voies aériennes et défaillance secondaire du cœur droit.

Le substratum anatomique de l'affection était constitué essentiellement par des lésions bronchiques. Elles siégeaient au niveau des petites

bronches, dont la paroi était détruite, qui apparaissaient remplies de pus, et contenaient parfois des micro-abcès.

Dans tous ces cas, comme dans ceux qui furent observés en Angleterre et à la même époque par Abrahams, Hallows, Eyre et French, les examens bactériologiques des crachats montrèrent la prédominance du *M. catarrhalis* en proportion variable au bacille de Pfeiffer et au pneumocoque.

Lemierre (*in* thèse Rosenbaum) a observé récemment un cas de bronchite purulente terminé par la mort et rappelant le tableau clinique décrit par les auteurs anglais. L'examen des crachats montra presque à l'état pur un germe que les caractères morphologiques et culturaux permirent d'identifier au *M. catarrhalis*.

Duchon, dans ses études sur les broncho-pneumonies infantiles, a été conduit à envisager ces multiples infections comme imputables à sept groupes de germes pathogènes : les staphylocoques, les streptocoques, les pneumocoques, le bacille de Pfeiffer, le bacille diphtérique, le *M. catarrhalis* et, beaucoup plus rarement, le colibacille. Ces différents germes agiraient seuls ou groupés. Trois observations rapportées par cet auteur paraissent particulièrement suggestives du rôle pathogène du *M. catarrhalis*. Dans un premier cas, les ensemencements du rhino-pharynx avaient montré une flore mixte (staphylocoque, pneumocoque, bacille de Pfeiffer, diphtéridé) avec absence de *M. catarrhalis*, et une bactériothérapie vis-à-vis de chacun des germes en cause avait été instituée sans tarder. Le décès s'étant produit après une aggravation subite dans un syndrome de bronchite capillaire, l'ensemencement du rhino-pharynx, renouvelé quatre heures après le décès, donne cette fois du *M. catarrhalis* en grande abondance et de même la ponction du poumon le révélait comme germe prédominant. Une deuxième observation concerne un enfant atteint de rougeole compliquée de broncho-pneumonie. L'ensemencement du rhino-pharynx ayant montré la présence du *M. catarrhalis*, de pneumocoque et de bacille de Pfeiffer, une vaccinothérapie fut instituée contre les deux derniers germes considérés comme seuls pathogènes. Après une phase d'amélioration se produisit une ascension thermique alarmante sans complication décelable. Dès la première injection d'un auto-vaccin catarrhalis chauffé, préparé d'urgence, la défervescence s'amorça et la guérison s'établit. Mêmes résultats favorables avec vaccin catarrhalis furent observés dans une broncho-pneumonie à foyers bilatéraux, que compliquait une fièvre typhoïde.

Ces faits, ainsi que le dit Duchon, doivent inciter à considérer le *M. catarrhalis* à la même hauteur que les autres germes pathogènes dans le déterminisme des broncho-pneumonies.

Il paraît résulter incontestablement de ces diverses observations que la pathogénéité du *M. catarrhalis* s'accroît par association avec d'autres germes. Cette exaltation momentanée de la virulence des microbes commensaux de la cavité bucco-pharyngée caractérise même, pour de nombreux auteurs, sinon la grippe épidémique, du moins les infections de l'arbre respiratoire qui naissent et se développent à la faveur de l'anergie qu'elle provoque.

L'existence de cette « virulence de symbiose » entre d'autant moins en contestation que des observations prouvent que le *M. catarrhalis* peut à lui seul provoquer de graves tableaux pathologiques.

II. — Les méningites cérébro-spinales. — Les septicémies à Micrococcus catarrhalis.

Nous avons déjà vu que Bezançon et I. de Jong ont souvent mis en évidence le *M. catarrhalis* dans les rhino-pharyngites grippales ; de plus, des études récentes ont montré sa fréquence dans les manifestations trachéo-bronchiques du jeune enfant. Aussi apparaît-il comme incontestable que ce germe puisse pénétrer dans l'organisme par le rhino-pharynx et que, comme dans la méningococcie, l'infection septicémique ou méningée soit précédée d'une étape de rhino-pharyngite spécifique.

Dujarric de la Rivière notait, en 1912 : « Il paraît probable que le *M. catarrhalis* sera trouvé comme agent pathogène dans les méningites aiguës. » Or, maintenant, l'existence de méningite cérébro-spinale à *M. catarrhalis* est un fait acquis. Sans être cependant très communes, toute une série d'atteintes méningées ont été relevées tant chez l'enfant, où elles paraissent plus fréquentes et plus graves, que chez l'adulte. Ces méningites sont ou non accompagnées d'un état septicémique.

Gaupp et Axen ont rappelé récemment que Wilson, en 1908, a publié le premier cas nettement individualisé de méningite à *M. catarrhalis* chez un enfant de trois ans.

Chez le nourrisson ou le jeune enfant, l'étude de ces méningites a été faite par Cassoute et Gilhaud; Chevrel; de Toni; Garland; Lemaire, Turquéty et Sales; Meyerhofer. Elles sont toujours d'une extrême gravité et affectent volontiers, comme dans l'observation de Cassoute et Gilhaud, une allure prolongée cachectisante. Elles ne se différencient en rien, du point de vue clinique, des

méningites cérébro-spinales à méningocoques.

Chez l'adulte, leur fréquence semble moindre, aussi seuls quelques cas sont nettement démonstratifs. Parmi ceux-ci, nous avons pu, à notre connaissance, relever ceux de Lubinsky (rapporté par Endres et Schilf), de Mayer et Prell, de Niedermayer, de Gaupp et Axen. Un cas de méningite cérébro-spinale où l'on trouva, en association dans le liquide céphalo-rachidien, du *M. catarrhalis* et de l'entérocoque, a été rapporté par Cot et Robert.

Récemment enfin, l'un de nous a étudié un cas de septicémie à *M. catarrhalis* au cours de laquelle est apparue une méningite cérébro-spinale et une néphrite aiguë hémorragique. Le *M. catarrhalis* a pu être retrouvé et identifié dans le rhino-pharynx, le liquide céphalo-rachidien et les urines. Le malade a guéri.

Au cours de ces états méningés, il est souvent difficile de préciser la voie de pénétration du germe. Si les communications qui existent entre le rhino-pharynx et les méninges parlent en faveur d'une propagation directe, il semble par contre plus légitime d'admettre, avec Schottmüller, une infection par voie sanguine.

Ce qui vient à l'appui de cette conception, c'est l'association de manifestations septicémiques aux localisations méningées que nous avons déjà retrouvée dans l'observation de l'un de nous.

Chez un de leurs malades atteint de méningite cérébro-spinale à *M. catarrhalis*, Gaupp et Axen observèrent sur la peau du tronc et des membres une éruption de taches lenticulaires analogues à celles que l'on retrouve dans les manifestations septicémiques. Il est vrai que le résultat négatif des hémocultures peut laisser planer un doute sur l'origine toxique de cet exanthème. Il en est de même dans l'observation rapportée précédemment par l'un de nous. Rappelons qu'au cours d'une rhino-pharyngite aiguë sporadique sont apparus successivement une néphrite aiguë hémorragique et une méningite cérébro-spinale.

Ces localisations multiples impliquent une diffusion par voie sanguine. Il faut noter d'ailleurs que les atteintes septicémiques causées par le *M. catarrhalis* sont exceptionnelles.

Petruschky a rapporté, en 1901, un cas de pneumonie apparue chez un enfant au cours d'un typhus abdominal, et chez lequel il retrouve le germe non seulement dans le poumon, mais aussi dans tous les organes. Mais il n'y avait eu dans ce cas aucune manifestation clinique d'ordre septicémique.

Et naguère Philibert (*in* Traité de Sergent) pouvait écrire : « On n'a jamais signalé de septicémies à catarrhalis. »

Cependant, Endress et Schilf ont rapporté, en 1925, un cas de septicémie avec endocardite et foyer embolique rénal.

Plus récemment, l'un de nous put observer une septicémie pseudo-palustre (de type tierce) secondaire à un abcès aigu du poumon, au cours de laquelle l'hémoculture permit d'isoler un coccus Gram-négatif, que les caractères morphologiques et biochimiques, ainsi que les épreuves sérologiques permirent d'identifier au *M. catarrhalis*. Il nous est apparu que, dans ce cas, l'irruption du germe dans le torrent circulatoire avait pu être préparée par l'infection antécédente. Le fait cadre parfaitement avec ce que l'on sait du rôle habituel du *M. catarrhalis*, germe d'association plutôt que d'infection primitive.

Et sans d ute, comme tous les autres germes, hôtes habituels des voies respiratoires, le *M. catarrhalis* est-il capable non seulement d'accéder à la virulence, compliquant des infections grippales par exemple, mais de s'épidémiser pour son propre compte. C'est ainsi que nous sommes portés à interpréter son rôle dans la curieuse épidémie de « fièvre de courte durée », relatée par Mayer en 1919.

A Alep, en septembre 1918, au décours d'une épidémie de grippe, un grand nombre de sujets appartenant aux troupes turques et allemandes, ainsi qu'à la population civile, furent atteints brusquement, sans prodromes, d'une fièvre élevée avec courbature intense et généralisée. L'examen objectif montra en quelques cas une légère rougeur du pharynx, en d'autres une angine légère. Mais les poumons restèrent indemnes, les articulations libres et indolores. En deux ou trois jours, les manifestations aiguës disparurent, la fièvre tomba brusquement ou après un rapide lysis. Par leurs caractères symptomatiques et leur évolution, ces fièvres se différencièrent nettement de la grippe, de la fièvre à Papataci et des autres fièvres de courte durée. Elles se caractérisaient en outre par leur grande transmissibilité, la rapidité des atteintes et l'évolution en « flambée » de l'épidémie. Dans tous les cas, on trouva sur la muqueuse nasale, au niveau des amygdales, et on isola dans le sang, des diplocoques Gram-négatifs qui s'identifièrent au *M. catarrhalis* par leurs caractères culturaux et leur agglutination spécifique.

Il est vraisemblable que le domaine de la pathogénéité du *M. catarrhalis* s'étendra à mesure que l'identification bactériologique sera plus poussée.

Ménétrier a signalé sa présence possible dans les voies urinaires ; dans une cystite survenue au cours d'une fièvre typhoïde, il a rencontré le germe en culture pure dans la vessie.

Notons enfin que Rosenow, cultivant dans 54 cas de *chronic arthritis* le suc de ponction des ganglions régionaux, aurait isolé dans un cas le *M. catarrhalis*. Il convient certes de ne tirer de cette constatation aucune conclusion hâtive. Bloomfield a mis justement en garde contre les isolements de germes réalisés à partir des ganglions lymphatiques.

Les mêmes réserves s'imposent vis-à-vis des affirmations de Paccinotti qui, dans quelques cas de furoncle, de folliculite du nez ou des lèvres, aurait pu isoler un germe qu'il identifie au *M. catarrhalis*.

III. — Diagnostic et traitement des infections à Micrococcus catarrhalis.

Le *M. catarrhalis*, bien que susceptible de déterminer des infections aiguës des voies respiratoires, des méningites cérébro-spinales, des états septicémiques variés, n'imprime par contre à aucun de ces états un aspect clinique spécifique. En cela, il agit comme beaucoup de germes saprophytes susceptibles d'accéder occasionnellement à la virulence.

Aussi de telles infections ne peuvent-elles être mises en relief qu'à l'aide des techniques microbiologiques.

Les recherches bactériologiques à partir des produits pathologiques (crachats, liquide céphalorachidien, urines, épanchement des séreuses, sang, etc.) seront pratiquées tout au début, selon les méthodes courantes.

Cependant, l'isolement du germe nécessite souvent l'emploi de milieux albumineux ; nous ne saurions mieux recommander que la gélose-ascite, la gélose à l'œuf ou la gélose-sérum.

Sur gélose-ascite, les colonies de *M. catarrhalis* sont blanchâtres, sèches, petites ; leur dimension est sensiblement inférieure à celle du méningocoque. Cependant ces caractères sont contingents et il est de toute nécessité de pousser l'identification du germe.

Le *M. catarrhalis* se présente comme un diplocoque Gram-négatif de dimensions sensiblement superposables à celles du méningocoque. Il cultive aisément sur les milieux ordinaires, surtout à partir du troisième ou quatrième repiquage ; il ne possède aucune propriété fermentative sur les glucides, même en milieu liquide (Bruckner). Il ne liquéfie pas la gélatine.

Les colonies sont difficilement émulsionnables en sérum physiologique ; cependant cette émulsion est souvent favorisée par agitation. Les émulsions ainsi obtenues sont assez stables et les corps microbiens ne sont jamais agglutinés par les sérums standard antiméningococcique ou antigonococcique (Bruckner).

Ces différents caractères, tant morphologiques, culturaux, biochimiques, font du *M. catarrhalis* une espèce bactérienne bien individualisée, ce germe étant facilement différenciable du méningocoque, du gonocoque ou des pseudo-méningocoques. Seul le *M. pharyngis cinereus* (Von Lingelsheim) pourrait quelquefois prêter à confusion, ce germe ne possédant aucune propriété fermentative. Mais, par contre, il pousse très abondamment sur gélose ordinaire, ses colonies y sont grosses, opaques, grisâtres. Enfin, le diamètre des éléments du *M. cinereus* est souvent le double de ceux du *M. catarrhalis*.

Microbe saprophyte des différentes muqueuses de l'homme, l'accession à la virulence du *M. catarrhalis* n'est actuellement régie par aucune condition déterminée. Même isolé depuis peu de l'organisme humain, sa virulence pour les animaux de laboratoire est extrêmement faible. Elle est nulle pour le lapin, minime pour le cobaye, à peine plus grande chez la souris blanche, qui est seulement sensible à l'injection intrapleurale.

Comme le rappellent Gaupp et Axen, l'accession de ce germe à la virulence pour l'homme est exceptionnelle, mais elle ne modifie en rien les caractères distinctifs que nous avons précisés brièvement. Aussi ne peut-on actuellement se ranger à l'opinion de Lehmann et Neumann, qui pensent que le *M. catarrhalis* pourrait être une variété non pathogène du gonocoque ou du méningocoque. Ce germe trouve plutôt sa place parmi les pseudo-méningocoques et, comme eux, il est susceptible de déterminer chez l'homme des infections souvent très polymorphes.

En raison de la rareté des manifestations pathologiques que détermine le *M. catarrhalis*, le traitement de ces infections est encore difficile à préciser.

Les méthodes thérapeutiques en usage en pareils cas, sont avant tout à utiliser. Cependant, en l'absence de toute sérothérapie spécifique, nous ne saurions mieux faire que de souligner que la vaccinothérapie (vaccin chauffé ou lysat-vaccin) a donné d'excellents résultats à Duchon au cours de broncho-pneumonies.

D'autre part, les dérivés de l'acridine (gonacrine ou trypaflavine) injectés avec prudence par voie endorachidienne dans les cas de méningite, ou par voie endoveineuse dans les cas de septicémie, sont susceptibles de réaliser une chimiothérapie très active. Nous n'en voulons qu'une preuve, c'est celle d'un de nos malades atteint de septi-

cémie pseudo-palustre à *M. catarrhalis* facilement guéri par trois injections intraveineuses, à deux jours d'intervalle, de 5 centimètres cubes d'une solution de gonacrine à 2 p. 100.

Bibliographie.

ABRAHAM, HALLOWS, EYRE et FRENCH, Purulent bronchites ; its influenzal and pneumococcal bacteriology (*The Lancet*, 8 septembre 1917, p. 377-382).

BEAN (J.), Two cases of inf. by the *M. catarrhalis* (*Australas M. Gaz.*, Sydney, 1911, t. XXX, p. 146-148).

BENDA (C.), *Berl. klin. Woch.*, 1916, n° 17.

BESSON, Technique microbiologique et sérothérapique (J.-B. Baillière et fils), 1930, t. II, p. 417.

BERNHEIM, *Deutsche med. Wochr.*, 1900, n° 40, p. 643.

BEZANÇON, *Semaine médicale*, 1905, n° 25.

BEZANÇON et DE JONG (Israël), Caractères bactériologiques des crachats au cours de l'épidémie actuelle dite de grippe (novembre 1904-février 1905) (*Bull. et Mém. de la Soc. des hôp. de Paris*, 24 février 1905). — Le *M. catarrhalis* (*La Presse médicale*, 11 octobre 1905, p. 649).

BRUCKNER, Sur le *M. catarrhalis* et ses relations avec le groupe gono-méningocoque (*C. R. Soc. de biologie*, 19 mars 1908, t. LXIV). — Sur la fermentation des sucres par le méningocoque et le *M. catarrhalis* (*C. R. Soc. de biologie*, 1908, t. LXIV, n° 15, p. 765).

CAMERON, *Zbl. Neur.*, n° 57, p. 757. Ref.

CASSELLA (Michèle), Étude des caractères culturaux et bactériologiques du méningocoque par comparaison avec le *M. catarrhalis* et les autres cocci (*Riforma medica*, 2 février 1916, t. XXXIII, n° 5, p. 119).

CASSOUTE et GILHAUD, Un cas de méningite aiguë avec présence de *M. catarrhalis* (*Marseille médical*, 1920, t. LVII, p. 793).

CHEVREL, Méningite cérébro-spinale à pseudo-méningocoques chez le nourrisson (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 décembre 1922).

COSTE et FORESTIER, Streptocoque et rhumatisme chronique (le *catarrhalis* dans le rhumatisme chronique) (*La Presse médicale*, 22 octobre 1932).

COT et ROBERT, Méningite cérébro-spinale à *M. catarrhalis* et entérocoque ; orchite du type ourlien au trente-deuxième jour de l'évolution (*Paris médical*, 1921, t. XL, p. 318).

DERBY, *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1915, t. LXV, p. 1317.

DOPTER, L'infection méningococcique, 1 vol., J.-B. Baillière et fils, 1921.

DOPTER et SACQUÉPÉE, Bactériologie (J.-B. Baillière et fils), t. I, p. 331.

DUCHON, Thèse de Paris, 1926.

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, Méningite à pseudo-méningocoques et à paraméningocoques (Thèse de Paris, 1912).

DUNN et GORDON, *Brit. Med. Journal*, 1905, t. II, p. 421.

ENDRESS (G.), Der *M. catarrhalis* als erreger einer Spesis mit Endocarditis and Nephritis (*Münch. med. Woch.*, 1925, t. LXXII, p. 723).

FRAENKEL, *Münch. med. Wochr.*, 1907, n° 30, p. 1502.

FRÉDÉRIC, *Journ. Med. Res.*, 1908, t. XIX, p. 295.

GARLAND, A case meningitidis den to *M. catarrhalis* (*Am. J. Dis. Child.*, Chicago, 1923, t. XXVI, p. 600).

GAUPP et AXEN, Méningite cérébro-spinale purulente à *M. catarrhalis* (*Klinische Wochenschrift*, 29 juillet 1933, p. 1177).

GHON, PFEIFFER et SEDERL, Der *M. catarrhalis* als Krankheitserreger (*Zeit f. klin. Med.*, 1902, 42, p. 262).

GRIFFON, *C. R. Soc. de biologie*, 17 juin 1899. — NETTER, *Ibid.*

HUGONOT et FRIESS, Septicémie pseudo-palustre à *M. catarrhalis* (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 novembre 1933, n° 30).

JUNDELL, Étude clinique et bactériologique des bronchites (*Hygiène*, 1897, t. LX, p. 477).

KIRCHNER, Bacteriologische Untersuchungen über Influenza (*Zeitschrift f. Hyg.*, 1890, p. 528).

KLIENBERGER, *Deutsch. med. Woch.*, 1905, n° 15.

KOLLE et WASSERMANN, Handbuch der pathogenen Microorganismen, t. III, p. 146.

KOLLE et HETSCHE, La bactériologie expérimentale, 3e édition française, 1918, t. I.

LE DAMANY, Le *M. catarrhalis* (*La Presse médicale*, 2 décembre 1905, p. 649).

LEMAIRE, SALES (H.) et TURQUÉTY, Deux cas de méningite à *M. catarrhalis* chez le nourrisson (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1911, t. XIX, p. 218).

LINGELSHEIM, Meningokokken und verwandte Bacterien (in *Bericht über den XIV intern. Kongress für Hyg.*, Berlin, 1908, Bd. II, p. 85-93).

LORENTZ, *Derm. Woch.*, 1929, 89, p. 1305.

MACÉ, Traité pratique de bactériologie, 6e édition, t. I, p. 516 (J.-B. Baillère et fils).

MAYER, Eine eigenartige, bisher noch nicht Beobachette, durch der *M. catarrhalis* verursachte Fieberepidemie (*Deutsche med. Wochensch.*, 1919, t. XLV, p. 660).

MAYER et PRELL, Ueber einen Diplokokus aus der katarralis Grippe alserreger einer sepsis cerebralis Meningitidis (*Med. Klin. Berlin*, 1913, t. XV, p. 1919).

MC KEE, *The ophtalm. Record*, 1908, t. XVII, p. 438.

MEYERHOFER-LATEINER, Ein Fall Meningitis purulente verursacht durch *M. catarrhalis* (*Wien. klin. Woch.*, 1918, p. 1107).

MUNOZ, *Zbl. Neur.*, t. LXVIII, p. 648. Ref.

NIERDERMAYER (F.), Dissert. Würzburg, 1913.

PACCINOTTI, *M. catarrhalis* come causa di furoncoli, di follicoloti purulente e di eczemi del naso e del labro (*Bull. d. Mal. d. orechio d. gola e d. naso*, Firenze, 1913, t. XXXI, p. 121-126).

PETRUSCHSKY, *Zeitsch. f. Hygiene*, 1901, vol. XXX, p. 151.

PHILIBERT, Infections à germe connu (Maloine, édit.), *Traité de Médecine de* SERGENT, t. XV, p. 161.

PICK (L.), *Deutsch. med. Woch.*, 1916, n° 33.

PINTO, *Journ. de Phys. et de Path. générales*, 15 novembre 1904, p. 1058 et 1081.

ROSE, *Münch. med. Woch.*, 1909, p. 2257.

ROSENBAUM, A propos d'un cas de bronchite purulente à *M. catarrhalis* (Thèse de Paris, 1933).

SCHIFF, Der *M. catarrhalis* als erreger algemeiner Sepsis (*Münch. med. Woch.*, 1925, t. LXXII, p. 724).

TONI (DE), *Zbl. Neur.*, 42, p. 738. Ref. — Méningite cérébro-spinale purulente à *M. catarrhalis* (*Klin. Woch.*, 18 novembre 1933, p. 1811).

VERDERAME, *Zbl. f. Bakter, I. Orig.*, t. LIV, 1910, p. 523.

WALKER, *Journ. inf. Dis.*, mars 1929, t. XIV, p. 254.

WILSON, *Lancet*, 1908, t. I, p. 1680.

ZŒLLER, ANDRIEU, CROSNIER et PASSA, Un cas de septicémie à *M. catarrhalis*, rhino-pharyngite, néphrite aiguë, méningite (*Bull et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 octobre 1933.)

ZUPNICK, *Deutsche med. Woch.*, 1899, nos 50 et 51.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ET SÉROTHÉRAPIE

PAR

Julien HUBER

Médecin de l'hôpital Ambroise-Paré,
Auditeur au Conseil supérieur d'hygiène publique de France.

L'intérêt qu'offre l'étude des relations du rhumatisme articulaire aigu avec les sérothérapies sur lesquelles nous avons récemment attiré l'attention à la Société de pédiatrie (1) nous paraît justifier un retour sur ce sujet. Les deux faits cliniques qu'il nous a été donné d'observer nous ont fait connaître d'autres cas montrant que, pour rares qu'ils paraissent, ils ne sont pas exceptionnels; ils doivent être connus parce que, *sans rien retrancher aux indications formelles des sérothérapies*, ils ajoutent une nécessité thérapeutique qui peut même devenir une médication préventive de la polyarthrite de Bouillaud et de ses complications cardiaques redoutables. Pour éviter les maux, les médecins doivent d'abord les connaître.

En outre, au temps où revient en question l'individualité de la maladie de Bouillaud ou son démembrement, des faits comme ceux que nous apportons constituent un matériel d'étude ou une base de discussion.

Revenons brièvement sur les faits cliniques qu'on trouvera relatés en détail dans les deux communications citées plus haut.

I. — Notre premier cas concerne un jeune garçon de treize ans tardivement entré dans notre service et traité pour une pancardite rhumatismale négligée, le début du rhumatisme remontant lui-même à deux mois environ. Plusieurs semaines furent nécessaires pour améliorer d'une façon stable les graves accidents cardiaques observés à l'entrée et réduire l'insuffisance cardiaque, la tolérance obtenue laissant percevoir un souffle mitral et un souffle diastolique de la base, les signes périphériques d'hyposystolie ayant rétrocédé. C'est dans ces conditions de bonne compensation obtenue et maintenue depuis plusieurs semaines, l'enfant restant hospitalisé sans interruption depuis cinq mois, qu'une épidémie de diphtérie dans le service nous obligea, en raison d'une angine érythémateuse et d'une culture abondante de bacilles diphtériques moyens et longs, d'instituer une sérothérapie sous la forme de trois injections, les 26, 27 et 28 août 1933, de 10 000 unités de sérum antidiphtérique purifié de l'Institut Pasteur. La gorge redevint normale, sans production de fausses membranes, les bacilles avaient disparu à l'ensemencement le 1er septembre, lorsque, le 6 septembre, la température, normale jusque-là, s'éleva pour atteindre 40° le 8 septembre, en même temps qu'apparaissaient des arthralgies et une éruption urticarienne. Le traitement institué consista en chlorure de calcium, hyposulfite de soude et adrénaline ; l'éruption se calma, les douleurs disparurent, mais la fièvre persista ; elle atteignait encore 38° lorsque survinrent une dyspnée et un œdème généralisé, réalisant une anasarque prédominant à la face, sans urticaire ni prurit. En même temps le pouls s'accélérait, la tension baissait, et l'examen montrait une dilatation du cœur, une hypertrophie du foie, douloureux et turgescent, les bruits du cœur étaient sourds, un rythme de galop apparut, on nota l'existence d'un reflux hépato-jugulaire, et, malgré l'institution d'une thérapeutique cardiotonique héroïque et l'adjonction d'un traitement salicylé intensif, l'enfant succombait le 28 septembre aux progrès d'une asystolie irréductible. L'autopsie ne put malheureusement pas être pratiquée.

II. — Dans le second cas, il s'agissait d'une fillette de sept ans et demi. Nous avons eu à la soigner, du 12 octobre 1933 à la fin de la même année, dans notre service de l'hôpital du Perpétuel-Secours, à Levallois-Perret, pour les accidents classiques d'un rhumatisme cardiaque évolutif, et maintenant encore (mai 1934) cette enfant en conserve les séquelles et doit mener une existence faite de ménagements attentifs et se soumettre à la thérapeutique classique toni-cardiaque et salicylée. Mais ce sont chez elle les antécédents morbides qui présentent nu haut intérêt.

Elle avait été atteinte le 1er avril 1933 d'une rougeole qui évolua sans incidents, traitée dans un service temporaire. Mais, en raison de cas voisins de diphtérie, elle reçut 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique sous la peau, à titre préventif.

A sa sortie la famille fut prévenue que l'enfant pourrait présenter dans les jours qui allaient suivre des troubles consécutifs à la sérothérapie : éruption, arthralgies, fièvre légère, le tout sans gravité.

Cet avis, rassurant à l'avance, eut pour effet que la famille ne s'alarma que tardivement de la durée prolongée de ces accidents.

Devant leur persistance et leur allure progressive, un médecin fut appelé, vingt jours après la sortie du service de rougeole. D'urgence il adressa l'enfant à notre distingué collègue M. Apert, aux Enfants-Malades, dans le service duquel le diagnostic de forme grave, compliquée de cardiopathie, de rhumatisme articulaire aigu fut posé. Seize jours après, l'enfant était encore si gravement malade que la famille fut alertée par la direction de l'hôpital, une issue fatale semblant imminente. Des accidents pulmonaires compliquent la situation et aggravent l'insuffisance cardiaque. Pourtant, à force de soins, l'enfant est sauvée par la médication salicylée et toni-cardiaque, elle sort de l'hôpital le 11 septembre 1933, mais, comme nous l'avons dit plus haut, elle revient dans notre service en octobre. Nous continuons à la suivre et à exiger une hygiène et une médication par cures successives, avec l'espoir d'obtenir une adaptation cardiaque et un arrêt dans l'évolution du rhumatisme cardiaque.

Un troisième cas, et un quatrième que nous devons à l'obligeance de nos excellents collègues et amis R.-J. Weissenbach et Duvoir, sont presque calqués sur celui qui précède. Nous les avons publiés en même temps. Ils peuvent se résumer ainsi.

(1) JULIEN HUBER, Sérothérapie antidiphtérique et rhumatisme articulaire aigu (*C. R. Soc. pédiatrie de Paris*, 21 novembre 1933, p. 451). — JULIEN HUBER, Rhumatisme articulaire aigu et sérothérapie (*Société de pédiatrie de Paris*, séance du 19 décembre 1933).

III (Dr R.-J. Weisseubach). — Pour une diphtérie légère, une jeune fille reçoit du sérum; ultérieurement, l'urticaire, les arthralgies et la fièvre apparaissent et ne rétrocèdent que lentement. Ces symptômes persistent encore, atténués, lorsque est constatée chez la malade une maladie mitrale avec les phénomènes subaigus d'un rhumatisme cardiaque évolutif exigeant les ménagements habituels. Une séquelle cardiaque en est la conséquence durable.

Le dernier cas enfin se distingue des précédents en particulier par le fait qu'il s'est agi de sérothérapie antitétanique, mais l'histoire clinique est trait pour trait calquée sur celle des faits qui précèdent, à l'intensité près, car l'évolution en fut heureusement beaucoup plus favorable.

IV (Professeur agrégé Duvoir). — Un ouvrier de vingt-deux ans reçoit, à l'occasion d'une plaie accidentelle du cuir chevelu, une injection de sérum antitétanique pratiquée à l'hôpital Tenon ; le surlendemain, il rentre chez lui, reprend son travail qu'il interrompt le neuvième jour à cause de douleurs avec gonflement articulaire. Dix-sept jours plus tard ces accidents n'ayant pas rétrocédé et s'accompagnant de fièvre et d'une complication cardiaque, il est de nouveau hospitalisé à Tenon dans le service de notre collègue May. Il y reste près de deux mois, avant de sortir, ne présentant pas de signes organiques cardiaques, l'assourdissement des bruits n'ayant pas laissé de séquelles valvulaires organiques décelables.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est qu'il pose la question de responsabilité de l'employeur en matière d'accidents du travail ; la rareté de ces faits n'a pu encore permettre de créer à leur sujet une jurisprudence appropriée.

Notre communication à la Société de pédiatrie a été l'occasion d'un intéressant débat où M. Grenet a relaté un fait comparable aux nôtres observé avec M. le Dr Isaac-Georges, et fait une très intéressante allusion aux expériences de Klinge réalisant chez l'animal, par injections de sérum dans les veines et dans les articulations, des zones d'infiltration comparables aux nodules d'Aschoff, sans admettre du reste la superposition de ces faits à la clinique humaine.

Le professeur Vaquez dans un entretien récent, et récemment aussi M. Laubry nous ont dit que ces faits méritaient d'être retenus.

Ces observations appellent et suggèrent des commentaires variés.

Il nous paraît hors de conteste qu'il soit légitime d'instituer une relation de cause à effet entre les accidents rhumatismaux et la sérothérapie qui en avait précédé l'apparition (cas II, III et IV) ou le réveil (cas I). Leur durée, l'existence de troubles cardiaques sont autant d'arguments qui les classent dans la maladie de Bouillaud. La lenteur, sinon l'absence, d'efficacité d'action du salicylate de soude contre la cardiopathie tardivement traitée ne plaide pas contre sa nature rhumatismale, car les difficultés du traitement retardé sont classiques et l'accord des auteurs à ce sujet trouve une confirmation nouvelle dans les très intéressants débats de l'Assemblée de médecine générale française (1). Ces difficultés ressortent également d'un très remarquable travail du professeur Nobécourt publié dans la nouvelle *Revue du rhumatisme* (2).

A l'occasion de ces faits, on peut évoquer la question, d'une actualité rajeunie, de la nature du rhumatisme articulaire aigu, entité ou syndrome. Mon excellent collègue et ami Pichon, à la Société de pédiatrie, a souligné la valeur de ces cas, comme arguments en faveur de la théorie protéinique ou chimique du rhumatisme articulaire aigu, contre la théorie infectieuse.

Il nous a de plus rapporté personnellement depuis et autorisé à citer un fait clinique intéressant où une maladie rhumatismale classique apparaît manifestement à la suite du choc clinique provoqué par une injection de vaccin (vaccination antitypho-paratyphique, si nos souvenirs sont exacts. Nous ne sommes personnellement pas convaincu, et c'est, croyons-nous, l'opinion restée classique, de la nature protéinique de la maladie de Bouillaud, et nous restons fermement attaché à la nature infectieuse de cette affection qui, à nos yeux, reste une maladie ayant droit de cité dans la nosologie.

C'est une conception de cet ordre qu'on peut admettre pour ces faits, tout en les classant avec M. Milian dans le cadre du biotropisme médicamenteux sur lequel il a eu le grand mérite d'insister voici déjà de longues années, et la conception qu'il a émise nous paraît maintenant encore devoir dominer l'interprétation de ces faits, malgré leur complexité sans cesse grandissante.

Les récents débats de l'Assemblée de médecine générale française, auxquels nous faisions allusion plus haut, ne paraissent pas avoir entamé cette doctrine ; ils ont seulement été l'occasion d'une joute oratoire passionnante et d'un échange de vues où divers auteurs ont montré la difficulté de différencier dans certains cas la polyarthrite rhumatismale même compliquée de cardiopathie

(1) Cf. *La Médecine générale française* : L'état actuel du rhumatisme articulaire aigu (*Assises départementales*, p. 127, n° 4, avril 1934, et *Assises nationales*, n° 5, mai 1934, [paraîtra prochainement], p. 177 et suivantes). Rédacteur : Dr Godlewski, 14, rue Théodule-Ribot, Paris.

(2) Professeur P. Nobécourt, Sur une forme du rhumatime cardiaque subaigu chez les enfants (*Revue du rhumatisme*, n° 4 avril 1934, p. 255. Édit. L'Expansion scientifique française.

et la tuberculose inflammatoire (Laubry, Pironneau). D'autres se sont montrés partisans d'une relation entre la scarlatine et le rhumatisme comme l'a soutenue Gallavardin (Blechmann), mais les épidémiologistes, devant la rareté de ces faits, croient à la coexistence des deux états, scarlatine et rhumatisme, le second apparu ou réveillé à la faveur du premier. Nos faits personnels et ceux que nous avons pu leur adjoindre relèvent à nos yeux de la même explication, dont le professeur Noël Fiessinger s'est fait, à la même réunion, le très brillant interprète, montrant que la médecine moderne tend à expliquer, non sans les compliquer apparemment parfois, l'intrication de ces « états premiers » et de ces « états seconds ».

Les idées régnantes sur les « microbes de sortie » viennent à l'appui de cette manière de voir. On comprend mieux les relations de mauvais voisinage qu'offrent à considérer tuberculose et rhumatisme, à la faveur de la notion également soulignée par le professeur Fiessinger des bacillémies tuberculeuses ou autres, qu'on peut observer dans divers états, chez les rhumatisants entre autres. Ces derniers peuvent conduire à reviser l'ancien dogme de l'antagonisme opposant le rhumatisme à la tuberculose et à envisager, à côté de faits graves de sensibilisation bacillaire, d'autres faits de réveil de bacillose évoluant vers un renforcement de l'immunité, au gré des variations de l'allergie.

Ces incursions dans un domaine qui sort un peu du cadre de nos faits personnels n'ont pour but que de montrer la valeur, pour la discussion de l'unité du rhumatisme, de ces cas dont la variété elle-même est un argument valable en faveur de cette unité. Celle-ci, à défaut d'un critérium absolu tiré de la clinique, encore moins de la biologie dans l'état actuel de nos connaissances, n'a pas subi d'atteintes valables. Nous devons seulement, par une analyse clinique détaillée, nous efforcer de dépister les faits d'infection d'autre nature, tuberculeuse par exemple, qui pourraient prendre le masque de la maladie de Bouillaud surtout dans les déterminations cardiaques. C'est, ici surtout, affaire de pronostic éloigné.

Au contraire, dans les cas rapportés plus haut, l'erreur inverse est à éviter. Il faut, de bonne heure savoir, derrière la maladie sérique qui, elle aussi doit garder son individualité, dépister le rhumatisme et instituer précocement la médication salicylée. Depuis longtemps André Jousset l'associe au traitement des accidents post-sérothérapiques, se basant sur l'action bienfaisante du salicylate. Peut-être faut-il le suivre dans cette voie et, avec les précautions qui le rendent tolérable et qu'a bien affirmées le professeur Pilod (1), donner le salicylate dès qu'apparaissent les réactions sériques, avec le bicarbonate à dose double. L'avenir nous aidera à fixer une conduite thérapeutique correcte. Mais ce que nous avons écrit à deux reprises pour la Société de pédiatrie et répété à la réunion de l'Assemblée de médecine générale française, c'est que, comme le pense aussi le professeur Lereboullet, *en aucun cas, la crainte des accidents rapportés par nous ne doit faire refuser ou même ajourner l'opportunité d'une sérothérapie jugée urgente.* Notre seul droit sera d'y adjoindre plus ou moins tôt la médication salicylée. Nous ne saurions sur ce point être trop catégorique.

Tout au plus pourra-t-on discuter de l'opportunité des diverses *sérothérapies non spécifiques* que d'autres agents thérapeutiques peuvent remplacer sans désavantage.

En conclusion, nous considérons comme établie la relation entre les réactions post-sérothérapiques et la maladie de Bouillaud, envers laquelle ils agissent comme une cause de réveil ou d'extériorisation d'un rhumatisme latent.

Ces faits méritent d'être connus pour justifier, à côté du maintien impératif de toute sérothérapie spécifique ou cliniquement jugée indispensable, l'institution curative précoce, ou même préventive, de la médication antirhumatismale.

(1) PILOD, Cf. *Assemblée de médecine générale française* (*loco citato*).

LA GONO-RÉACTION
ÉLÉMENT DE DIAGNOSTIC — TEST DE GUÉRISON DE LA GONOCOCCIE (1)

PAR

L. JAME
Médecin commandant,
professeur agrégé du Val-de-Grâce.

A. JUDE
Médecin capitaine,
assistant des hôpitaux militaires.

E. AUJALEU
Médecin capitaine,
assistant des hôpitaux militaires.

La réaction de fixation du complément, appliquée en 1906 par Müller et Oppenheim à l'étude de l'infection gonococcique, appelée gono-réaction par Lacroix en 1921, a été l'objet au cours de ces dix dernières années de nombreuses recherches et d'intéressantes mises au point. En France, Rubinstein et Gauran, Dombray, Jausion, Rivallier, Meerssemann et ses élèves Zeude et Masson, Urbain, Agasse-Lafont, Barbeillon, etc., ont montré, malgré une certaine divergence dans les résultats, son intérêt et son utilité. C'est justement de la confrontation des résultats que se dégagera une doctrine d'interprétation et se confirmera la valeur de la gono-réaction. C'est pourquoi nous croyons utile d'apporter les résultats de nos observations qui portent sur plus de 300 cas d'affections gonococciques masculines.

Dans cette étude, après un exposé succinct de certains points de technique, nous envisagerons la gono-réaction comme élément de diagnostic, puis comme critère de guérison.

Technique. — Nous utilisons la technique au sérum chauffé proposée par Gauran (1923). Utilisant des doses croissantes d'alexine, elle dérive de la méthode Calmette et Massol pour la réaction de Bordet-Wassermann.

Laissant de côté les autres composants de la réaction, nous n'insisterons que sur un point particulier : l'antigène. De nombreux antigènes, de valeur et de qualité différentes, ont été, en effet, proposés. De là provient, pour une part, l'incertitude qui résulte de la comparaison des résultats obtenus.

Dombray, dans sa thèse (Nancy, 1927), fait une étude complète de la question : c'est ainsi qu'on utilisa les émulsions microbiennes (Müller et Oppenheim, Schwartz et Mac Neil, O'Neil, Colmer, Brown, Lacroix, Gauran et Rubinstein), les autolysats microbiens (Gauran, Osmond), les filtrats microbiens, les extraits microbiens par l'éther (Prietsley), par l'alcool (Colmer et Brown, Gradwohl, Gauran), par l'alcool-acétone (Gauran), les émulsions traitées par l'antiformine, le crésol, le phénol, la lessive de soude (Lailey). Jausion préconise un antigène alcoolo-potassique.

La valeur antigénique la plus grande semblant appartenir aux émulsions microbiennes, constituées par plusieurs races de gonocoques, nous utilisons, pour cette raison, depuis plus de trois ans, un antigène aqueux, constitué par le vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur, émulsion microbienne polyvalente. Employé, après titrage minutieux avant chaque réaction, à la dose de $0^{cc},3$, cet antigène ne s'est montré que très rarement anticomplémentaire.

Proposé déjà en 1921 par Lacroix, discuté par Gauran, rejeté par Zeude (1932), cet antigène a été réhabilité dans sa thèse récente (1933) par Masson qui, ayant eu connaissance de notre technique, l'employa concurremment avec l'antigène alcoolo-potassique.

Quant à la notation des résultats, nous avons adopté le système de notation par croix, généralement employé pour la réaction de Bordet-Wassermann, moyen d'interprétation très suffisant.

On ne peut demander aux réactions hémolytiques plus qu'elles ne peuvent donner ; c'est pourquoi la gonométrie préconisée par Jausion, si séduisante soit-elle, est plus théorique que pratique. Il est bien difficile d'attribuer à tout résultat biologique une valeur absolue mathématique ; de plus, le parallélisme entre le pouvoir sensibilisateur des sérums et la quantité d'alexine nécessaire pour obtenir l'hémolyse n'est pas entièrement prouvé.

Nous ne ferons que signaler également la notation proposée par Zeude, qui n'est qu'une variante de la notation de la réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien. Sans doute est-elle plus précise, mais elle n'est valable que pour la technique proposée par cet auteur, qui demande un grand nombre de tubes à réactions.

I. — La gono-réaction : élément de diagnostic.

1° **Urétrites aiguës gonococciques.** — Les résultats de la gono-réaction dans les urétrites aiguës sont assez variables.

C'est ainsi que, pour Gauran, le pourcentage de positivité est de 50 p. 100. Sur 40 cas d'urétrites, datant de huit jours à deux mois, Dombray trouve 40 réactions positives, résultats offrant une coïncidence parfaite, rarement observée en clinique, avec ceux fournis par l'examen direct et la spermoculture. Zeude rapporte un pourcentage de positivité allant de 66 à 77 p. 100 suivant l'âge de l'écoulement. Pour Canoz, la gono-réaction serait positive dans la gonococcie aiguë dans 94 p. 100 des cas et pour Masson dans 93 p. 100.

(1) Travail du service de dermato-vénéréologie et du laboratoire de sérologie du Val-de-Grâce.

Comment expliquer des résultats si dissemblables ? Sans doute plusieurs facteurs (antigène, technique, interprétation) entrent en ligne de compte. Mais il faut également faire intervenir l'atteinte plus ou moins profonde de l'organisme, et le pouvoir de « réactivité » de celui-ci.

Pour Schwartz et Mac Neil, pour Magner, par exemple, la sérologie ne deviendrait positive que lorsque l'urètre postérieur serait atteint.

Il semble plus rationnel de tenir compte de l'âge de la maladie et de l'époque à laquelle a été faite la réaction. La gonococcie, limitée aux cavités uro-génitales, n'est pas une maladie locale. Son évolution locale, urétrale, n'entraîne pas moins au bout d'un temps variable l'apparition de réagines dans le sang.

On peut donc ainsi distinguer, comme pour toute maladie infectieuse, une période présérologique muette et une période sérologique où la réaction de fixation se montre positive.

Déjà en 1911, Schwartz et Mac Neil n'avaient pas obtenu de résultats positifs avant la troisième semaine.

La positivité de la réaction n'apparaît pour Keyes (1912) que quatre semaines après le début de l'infection.

Pour Maderna Candido (1919), la réaction de fixation, négative pendant toute la période d'incubation, devient positive du sixième au dixième jour. La même année, Dixon et Priestley n'obtiennent de résultats positifs que vers la neuvième ou dixième semaine.

Pour Kilduffe (1922), ce n'est que vers la sixième semaine que la sensibilisatrice antigonococcique pourrait être mise en évidence.

A. de Assis (1926) obtient une sérologie positive dès la troisième semaine dans 50 p. 100 des cas, et dans 78 p. 100 des cas de la troisième à la sixième semaine.

Gheorghiu (de Jassy) trouve 13 résultats positifs sur 15 urétrites datant de trois jours ; 12 résultats positifs sur 26 urétrites datant de six jours ; 169 résultats positifs sur 169 urétrites datant de vingt jours à un mois. Pour Jausion et Diot, la période présérologique serait d'environ huit jours. Gelman, en 1928, voit apparaître la positivité de la réaction entre la deuxième et la troisième semaine, elle devient forte entre la quatrième et cinquième semaine.

Pour Zeude, la gono-réaction peut apparaître dès le huitième jour. Mais, à cette date, elle est deux fois plus souvent négative ; elle apparaît en moyenne du dixième au vingtième jour ; après le vingtième jour, elle est pratiquement toujours positive.

Pour Canoz, la réaction la plus précoce aurait été observée au neuvième jour de l'affection.

Nous avons examiné 159 sérums de blennorragiens dont l'écoulement datait de un jour à un mois. Il s'agissait d'urétrites aiguës n'ayant subi aucun traitement.

Dans le tableau suivant, nous avons mentionné nos résultats avec le pourcentage de positivité de un à cinq jours, de six à dix jours et de dix jours à un mois.

BLENNORRAGIE datant de :	TOTAL des réactions.	RÉACTIONS positives.	RÉACTIONS négatives.	POURCENTAGE de posivité.
1 jour	2	0	2	Du 1er au 5e jour (10,29 %).
2 jours....	4	0	4	
3 —	21	2	19	
4 —	19	3	16	
5 —	22	2	20	
6 jours....	24	9	15	Du 6e au 10e jour (50 %).
7 —	6	1	5	
8 —	9	3	6	
9 —	8	7	1	
10 —	9	8	1	
11 jours....	2	2	0	Du 11e au 30e jour (80 %).
12 —	5	5	0	
13 —	3	0	3	
14 —	1	0	1	
15 —	9	7	2	
21 —	7	6	1	
1 mois	8	8	0	

Donc la présence de sensibilisatrice antigonococcique dans le sang n'est pas immédiate.

La période présérologique semble bien être en moyenne de huit jours. Mais, dans certains cas, l'apparition d'anticorps, de réagines gonococciques peut être précoce.

Le maximum des réactions positives est atteint après le dixième jour, et sur 8 blennorragiens dont l'affection remontait à un mois, nous avons obtenu 8 résultats positifs.

2° **Urétrites chroniques.** — Les pourcentages fournis par les différents auteurs sont moins variés que ceux trouvés dans les urétrites aiguës. D'une façon générale, la gono-réaction est positive dans 70 à 90 p. 100 des cas. Citons :

Gauran, 1923	72 p. 100.
Dombray, 1927	88 à 100 —
Jausion, 1927	48,2 —
Zeude, 1932	93,75 —
Canoz, 1932	94 —
Masson, 1933	80 —

Il nous a paru plus logique de diviser nos résultats en deux groupes. Dans l'un, nous notons le

pourcentage obtenu dans les urétrites où l'examen microscopique a permis de retrouver le gonocoque. Dans l'autre, il s'agit d'urétrites chroniques, d'origine gonococcique, mais où le gonocoque a disparu depuis plusieurs mois.

A. **Urétrites chroniques avec présence du gonocoque.** — Sur un total de 24 cas cliniques, évoluant depuis trois à quinze mois, nous avons obtenu 18 réactions positives et 6 réactions négatives, soit un pourcentage de 75 p. 100.

Le gonocoque a pu être retrouvé par l'examen de l'écoulement urétral ou par l'examen des urines après centrifugation. Sa présence fut parfois difficile à mettre en évidence parmi les germes d'infection secondaire plus ou moins nombreux.

Peut-être la concurrence de tous ces germes secondaires relègue-t-elle rapidement le gonocoque à un second plan, sans toutefois le faire disparaître. Et l'absence de sensibilisatrice gonococcique pourrait alors s'expliquer en admettant le « saprophytisme secondaire du gonocoque ».

B. **Urétrites chroniques d'origine gonococcique, d'où le germe a disparu depuis plusieurs mois.** — Sur 47 cas datant de quatre mois à neuf ans, nous avons obtenu 37 réactions négatives et 10 réactions positives.

Ces 10 cas pourraient sembler paradoxaux. Mais nous notons que quatre fois l'infection gonococcique était latente au moment de l'examen sérologique, et la gono-réaction, positive alors, fut confirmée ultérieurement par l'apparition d'une arthrite blennorragique, d'une pyélonéphrite à gonocoques, ou la réapparition d'un écoulement urétral plus abondant où le gonocoque put être mis en évidence. La positivité sérologique témoignait alors de l'existence cachée d'un foyer profond gonococcique. Dans deux autres cas, les dernières injections de vaccin antigonococcique remontaient à moins de quatre mois.

Si nous éliminons les quatre cas où l'infection gonococcique était latente, et les deux autres où la vaccinothérapie suffisait pour expliquer une réaction positive, nous obtenons un pourcentage de résultats négatifs de 90,2 p. 100.

L'écoulement persistant après négativation de la gono-réaction n'est plus un écoulement gonococcique. Le gonocoque a disparu. L'urétrite qui subsiste n'est plus qu'une urétrite secondaire surajoutée, causée par des germes microbiens banaux, le plus souvent d'origine intestinale.

Quoi de plus naturel alors que de constater l'absence d'une sensibilisatrice antigonococcique dans le sérum de porteurs de telles affections.

3° **Complications de la blennorragie.** — Il se confirme que, dans ces cas, la gono-réaction ait une réelle valeur diagnostique.

C'est dans le sérum d'un malade atteint d'arthrite gonococcique que Müller et Oppenheim en 1906 appliquèrent, les premiers, la réaction de Bordet-Gengou. Ce premier résultat fut confirmé par les mêmes auteurs, pour des cas d'arthrite, de prostatite, d'épididymite.

Depuis, la plupart des chercheurs ne trouvent que rarement en défaut la gono-réaction dans les complications de la gonococcie. En 1925, Bezançon, Mathieu-Pierre Weill et Rubinstein étudient la valeur de la gono-réaction dans le rhumatisme ; pour ces auteurs, un résultat positif est un argument important en faveur de la nature blennorragique des accidents.

Dombray obtient toujours 100 p. 100 de résultats positifs dans les cas d'épididymite, d'abcès de la prostate ou d'arthrite.

Mondor et Urbain (1927) concluent que la réaction est d'un grand secours dans les complications articulaires de diagnostic difficile, et tout récemment Urbain (1932), souligne le secours extrêmement précieux qu'apporte la gono-réaction au diagnostic des « rhumatismes ».

Nous n'avons pu examiner que 10 cas de complications gonococciques.

Dans un cas d'épididymite gonococcique d'emblée, la gono-réaction a été fortement positive dès le début ; dans trois cas d'urétrite gonococcique compliquée d'épididymite, cette réaction fut dans deux cas positive, et négative dans le troisième cas.

Dans deux cas d'arthrite blennorragique, l'urétrite étant ignorée, elle permit par sa positivité un diagnostic rapide et la mise en œuvre d'un traitement spécifique ; enfin, dans quatre cas d'arthrite consécutive à une blennorragie en évolution, la réaction fut constamment positive.

4° **Affections uro-génitales non gonococciques.** — C'est la question de la spécificité de la gono-réaction qui se pose. A son début, on étudia la valeur de cette séro-réaction chez l'individu sain et au cours de diverses maladies.

En confrontant ces premiers résultats, on est frappé de leur divergence. Certains auteurs vont jusqu'à mettre en doute la valeur de la gono-réaction ; d'autres ne lui attribuent pas une spécificité absolue ; c'est ainsi que Gardner et Clowes, puis Gauran admettent que les sujets syphilitiques ont souvent une gono-réaction positive en l'absence de toute blennorragie.

Cependant, au fur et à mesure que l'on serre la technique de plus près, le pourcentage des réactions non spécifiques diminue. La spécificité se

confirme. Dans l'examen de statistiques il faut d'ailleurs tenir compte du milieu dans lequel on opère ; c'est ainsi que l'on sait la fréquence du gonocoque parmi les prostituées, qui restent pendant longtemps porteuses de germe.

En 1926, Jausion affirme la spécificité de la gono-réaction et ne trouve qu'une réaction positive chez un malade atteint d'érythème noueux.

Etudiant 33 cas d'urétrites aiguës simples non gonococciques, nous avons toujours trouvé la gono-réaction négative, sauf chez un seul sujet qui présentait un écoulement depuis vingt jours : l'examen microscopique, pratiqué de nombreuses fois, ne permit jamais de mettre en évidence le gonocoque. Le malade, suivi pendant quatre mois, n'a jamais fait la preuve gonococcique de son affection.

De même, la sérologie fut toujours négative dans les orchi-épididymites et les cystites non gonococciques (3 orchi-épididymites et 2 cystites).

II. — La gono-réaction, test de guérison.

a. **Blennorragies traitées par les vaccins antigonococciques.** — La gono-réaction met en évidence la présence dans le sang d'une sensibilisatrice spécifique, témoin de l'infection.

La vaccinothérapie semble renforcer la présence des réagines et donner ainsi une positivité sérologique, qui pourra persister longtemps après la guérison clinique.

Dès 1906, Bruck et Vannod montrent l'action de la vaccination chez des lapins qu'ils avaient injectés avec des nucléo-protéides de gonocoques. Leur sang contenait des anticorps spécifiques.

En 1910, Define étudie l'action de la vaccinothérapie et de la sérothérapie. Il pratique la gono-réaction avant et après la cure. Il obtient les résultats suivants qui prouvent l'apparition des anticorps au cours de la vaccination.

	NOMBRE de cas.	RÉSULTATS positifs.	RÉACTIONS	
			douteuses.	négatives.
Avant la cure..	46	13	5	28
Après la cure ..	46	41	5	0
Avant la cure..	40	13	4	23
Après la cure ..	40	37	3	0

Depuis, la majorité des sérologistes conclut dans le même sens : la vaccinothérapie obscurcit la réaction.

Pour Gauran, la vaccinothérapie donne une réaction positive douze jours après le début du traitement qui persiste six à huit semaines après la dernière injection.

Par exception, Zeude, expérimentant sur un sujet sain (lui-même), n'obtient pas de réaction positive, malgré cinq injections sous-cutanées de vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur en l'espace de quinze jours.

Il est tout naturel d'ailleurs que le traitement vaccinothérapique, jouant le rôle de « renfort antigénique » renforce également la production d'anticorps.

Nous avons étudié 30 cas d'affections gonococciques guéries cliniquement et ayant été traitées par le vaccin. Nous avons noté dans le tableau suivant nos résultats. Au moment de leur guérison clinique, ces 30 malades avaient tous une gono-réaction positive.

TEMPS ÉCOULÉ depuis la dernière injection de vaccin.	NOMBRE de cas.	RÉACTIONS		POURCENTAGES.
		positives.	négatives.	
15 jours	4	4	0	100
1 mois	9	9	0	100
1 mois 1/2	2	1	1	62,5
2 mois	6	4	2	
3 mois	4	1	3	25
4 mois	2	0	2	0
6 mois et plus .	3	0	3	0

b. **Blennorragies non traitées par les vaccins antigonococciques.** — Sur 60 cas cliniques observés, la négativation de la gono-réaction a coïncidé avec la guérison clinique 33 fois, soit dans 45 p. 100 des cas.

Sur les 27 cas positifs à la guérison, 13 seulement purent être suivis sérologiquement.

La gono-réaction devient négative 2 fois au bout de 15 jours ; — 4 fois au bout de 20 jours ; — 6 fois au bout de 30 jours; — 1 fois au bout de 45 jours.

Il semble donc que ce n'est qu'au bout de deux mois en moyenne qu'une gono-réaction positive au moment de la guérison clinique devienne négative et qu'on puisse alors parler de guérison.

Passé ce délai de deux mois, une sérologie nettement positive, en l'absence de toute vaccination, doit faire suspecter la persistance du gonocoque.

Conclusions.

La gono-réaction est spécifique.

Dans la blennorragie aiguë, elle ne présente

aucun intérêt diagnostique, car l'examen microscopique de l'écoulement urétral est simple, rapide et pertinent ; cependant, à cette période, elle est un appoint précieux pour le diagnostic différentiel des urétrites non gonococciques.

Dans la blennorragie chronique, la valeur de la gono-réaction, comme élément de diagnostic, est relative. Une réaction positive permettra certes d'affirmer l'étiologie gonococcique d'un écoulement, mais on ne tirera aucun renseignement pratique d'un résultat négatif. Dans les cas douteux, il faudra faire plusieurs gono-réactions en série et conclure alors seulement avec toutes les réserves d'usage en cas de négativité.

Dans les complications génitales et extragénitales, la gono-réaction se manifeste avec son maximum de positivité et de spécificité. Dans l'arthrite en particulier, elle est rarement en défaut.

Envisagée en tant que test de guérison, une gono-réaction négative chez un sujet cliniquement guéri, permet de confirmer la guérison : la guérison bactériologique va de pair avec la guérison clinique. Le passage d'une réaction positive à une réaction négative, le changement de signe de la réaction, autorise à affirmer la guérison bactériologique après la guérison clinique.

Une gono-réaction demeurant positive deux mois après la guérison clinique autorisera à suspecter la persistance d'un foyer gonococcique. Le médecin devra mettre en garde son malade contre une récidive possible. Le résultat sérologique posera même l'indication d'une reprise de traitement et devra rendre circonspect pour l'autorisation du mariage.

La vaccinothérapie modifie ces conclusions. La positivité de la réaction sérologique sera alors plus longue, et ce n'est qu'au bout de quatre mois environ qu'une nouvelle séro-réaction pourra donner une indication utile sur l'évolution de l'affection.

Bibliographie.

Une bibliographie très complète est donnée dans les thèses suivantes :

GAURAN, La réaction de fixation du complément dans les affections à gonocoques, Paris, 1923.

DOMBRAY, Diagnostic biologique de la gonococcie, Nancy, 1927.

ZEUDE, Contribution à l'étude de la gono-réaction, Lyon, 1931.

MASSON (H.), Contribution à l'étude de la gono-réaction envisagée comme test de guérison de l'infection gonococcique, Lyon, 1933.

Nous ne signalons que les derniers travaux parus :

ORPWOOD PRICE (I.-N.), The gonococcal complement fixation test (*Brit. Med. Journ.*, 4 avril 1931).

BAJ (L.), *Boll. Ser. Italiana, Soc. Internat. Microb.*, août 1931.

MEERSSEMANN et ZEUDE, Quelques applications sur la réaction de déviation du complément dans l'infection gonococcique (*Soc. méd. des hôp. Lyon*, 10 novembre 1931).

URBAIN, *Annales des maladies vénériennes*, août 1932.

NEWLEY (A.-J.), Aktive Forsehangsmethode bei der Serodiagnostik der Gonorrhoe (*Zeitschr. f. Immunitätsf.*, 14 novembre 1932).

CANOZ (MAX), Valeur pratique de la gono-réaction. Son interprétation (*Le Bulletin médical*, n° 1, janvier 1933).

GADRAT, Sur la séro-réaction blennorragique dans le liquide céphalo-rachidien (*Bulletin Soc. derm. et syphil.*, mars 1933).

FRANCK, Blennorragie gonococcique et non gonococcique (*Annales des maladies vénériennes*, 1933, n° 1) ; — La gono-réaction et les porteurs de gonocoques (*Annales des maladies vénériennes*, 1933, n° 5).

JAUSION, Recherches sur la gonococcie, 1925-1930.

JAUSION, PECKER, MEDIONI et GIARD, Des avantages de la vaccinothérapie des blennorragies par une clasine gonococcique (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 juin 1933).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Exostose sous-calcanéenne bilatérale, opération, guérison.

Les controverses soulevées par l'observation de RAYMOND IMBERT (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, mars, 1933 p. 180-183) ajoutent encore à l'intérêt de ce cas.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-cinq ans, mécanicien robuste, atteint de blennorragie à l'âge de dix-neuf ans, qui présente une double talalgie cédant au repos et présentant des exacerbations à chaque reprise de l'écoulement urétral. La station debout est devenue presque impossible et le malade ne peut marcher que sur la pointe des pieds ; encore est-il obligé de prendre de très grosses quantités d'aspirine.

L'examen local montre une très vive douleur à la pression sur les deux tubérosités internes. Les radiographies montrent une exostose sur chaque calcaneum.

L'intervention montre de chaque côté non pas une véritable exostose (et non plus de bourse séreuse), mais une poussière de petits séquestres, d'aspect congestif, très superficiels, du volume d'un petit grain de riz. L'examen histologique de ces petites tumeurs montre qu'il s'agit d'ostéite chronique avec hypergenèse osseuse rentrant vraisemblablement dans le cadre des ostéo-périostites gonococciques chroniques décrites par Mondor. Guérison trois semaines après intervention. Malade revu six semaines après.

A propos de cette intéressante observation, Botreau-Roussel et Cottalorda font remarquer la fréquence des bourses séreuses et le siège très antérieur de l'apophyse calcanéenne, mais surtout ils insistent sur les délais utiles pour juger à coup sûr de la guérison. En effet, la taille du lambeau talonnier après incision arciforme énerve la région du talon. Il faut donc attendre six ou sept mois avant de pouvoir affirmer que la disparition des douleurs n'est pas uniquement due à cette action.

Cottalorda opère ainsi un malade, voit et enlève l'exostose et la bourse séreuse à son contact et croit

l'opéré guéri pendant deux mois. Mais bientôt les douleurs reparaissent et, deux ans après, le malade continue à souffrir malgré tous les traitements institués, radiothérapie comprise.

Imbert conclut de cette discussion qu'il existe deux variétés d'exostoses, les unes de cure radicale facile, les autres rebelles à toute thérapeutique.

ET. BERNARD.

Talalgie et exostoses calcanéennes.

Pour ALPHONSE MICHEL (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, avril 1933, p. 185), les causes de la talalgie seraient multiples et l'existence d'une exostose calcanéenne ne serait qu'un phénomène tout à fait accessoire. On en rencontre avec fréquence chez des sujets qui n'en souffrent nullement alors que d'autres accusent les douleurs les plus vives et les plus tenaces sans présenter la moindre épine osseuse.

L'auteur insiste encore sur le siège très antérieur de l'exostose, à la partie la plus antérieure et partant la moins accessible de la grosse tubérosité.

Il a opéré une quinzaine de cas de talalgies uni ou bilatérales et a trouvé tantôt une épine osseuse très développée, tantôt une petite bourse séreuse, une fois un petit lipome, parfois rien.

Dans tous ces cas, qu'il y ait eu résection de l'épine seule ou avec une lamelle de la grosse tubérosité, ou simple action sur les parties molles, le résultat a été excellent et vraisemblablement durable.

ET. BERNARD.

Deux cas de fracture isolée du scaphoïde carpien.

Au fur et à mesure que la radiographie des traumatismes du carpe est de plus en plus systématiquement pratiquée, des lésions considérées comme rares autrefois apparaissent comme relativement fréquentes.

PAUL MASINI (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, mars 1933, p. 127) nous présente un cas de fracture isolée du scaphoïde carpien.

A la suite d'une chute sur la face dorsale du poignet, celui-ci étant en flexion, survient un œdème considérable et de gros troubles fonctionnels avec main enclavée.

La radiographie décèle une fracture du scaphoïde sans déplacement. Traitement par bains chauds et massages.

Trois mois après l'accident, il subsiste un léger œdème du poignet, une diminution des mouvements de flexion-extension d'un quart environ et une douleur persistante au fond de la tabatière anatomique.

L'auteur remarque, avec Mouchet et Jeanne, que les séquelles d'arthrite douloureuse sont dues au massage et à la mobilisation exécutés précocement. Ceux-ci ne doivent être exécutés qu'entre le quinzième et le vingtième jour.

La fracture avec déplacement nécessiterait la réduction sous anesthésie générale suivie d'immobilisation plâtrée. Quant à l'intervention chirurgicale (ablation soit de la totalité du scaphoïde, soit du fragment supérieur articulaire seul par voie dorsale), Masini la considère comme réservée aux fractures avec productions ostéophytiques secondaires.

G. DARCOURT (*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Marseille*, mars 1933, p. 157-160) rapporte un cas analogue à celui de Masini.

Le blessé, d'abord considéré comme porteur d'une simple entorse du poignet, est radiographié secondairement par un gonflement persistant de la région postéro-externe du poignet. On découvre en effet une fracture type du scaphoïde en son point d'élection.

Ni immobilisation, ni massage, mais une mobilisation douce et progressive du poignet.

Le blessé peut reprendre son travail trois mois et demi après l'accident avec un léger bracelet de cuir.

A cette date, l'abduction et l'extension forcée du poignet sont seules encore un peu douloureuses.

L'auteur montre la gravité de telles fractures dues à la pseudarthrose par interposition ligamentaire entre les fragments fracturés. On serait ainsi pris entre deux solutions : soit une longue immobilisation permettant la formation d'un cal ostéo-fibreux mais risquant une ankylose si fréquente au poignet après les traumatismes, soit une mobilisation précoce qui au moins sauvera la fonction du poignet.

Dans les cas de complications tardives (20 p. 100 des cas), une intervention chirurgicale sera justifiée : soit greffon tibial inclus dans une petite gouttière forée sur les deux fragments (technique de Moreau, de Bruxelles), soit avivement des surfaces fracturées comme dans une pseudarthrose banale (méthode du forage de Beek réalisée par Schneck, de Vienne) soit procédé habituel : ablation totale ou partielle suivie de mobilisation précoce et de massage.

Ces interventions donnent des poignets indolores, mais de motilité diminuée.

Mis à part les cas de fracture avec déplacement, il est permis de se demander si l'ostéoporose traumatique ne joue pas un rôle prépondérant dans les séquelles de ces fractures, et si l'injection périarticulaire précoce de novocaïne dans les ligaments de voisinage ne serait pas le meilleur traitement préventif des séquelles d'arthrite traumatique.

ET. BERNARD.

A propos du traitement des anévrysmes artériels du creux poplité.

Depuis le dernier rapport de Moure sur le traitement des anévrysmes du creux poplité, l'accord semble s'être fait sur la supériorité de la ligature des vaisseaux par l'intérieur du sac (endo-anévrysmorraphie oblitérative de Matas).

CREYSSEL, MARCEL BÉRARD et FRIEH ont ainsi récemment opéré avec succès complet un malade qu'ils présentent à la Société de chirurgie de Lyon quatre mois après intervention (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1934, p. 220-227). Il s'agit d'un syphilitique ancien et non traité qui présente un anévrysme à type supérieur, à développement rapide et recouvert d'une peau d'aspect très inflammatoire.

On décide donc rapidement l'intervention sans faire d'artériographie : après ligature provisoire de la fémorale au Hunter, on découvre l'anévrysme. En haut on le sépare facilement du sciatique, mais en bas il est pris avec la veine dans une gangue serrée qui s'oppose à toute dissection : on résèque la veine. Le sac est alors incisé et cureté. Les orifices supérieur et inférieur étant mal visibles par l'intérieur du sac, on libère les deux pôles de la dilatation et on place au niveau de chacun d'eux une double liga-

ture. Hémostase de quelques petits *vaisseaux* par capitonnage dans la paroi du sac. Capitonnage de la paroi restante. Suites normales. Bonne circulation collatérale. Aucun trouble fonctionnel sauf un peu de fatigue à la marche rapide. Creux poplité souple sans trace du capitonnage.

Les auteurs opposent la sécurité et la simplicité de cette technique à la ligature simple ou double qui ne met à l'abri ni des hémorragies secondaires, ni de la suppuration ou de la rupture du sac, ni de la récidive ou de la continuation d'évolution, mais expose à la gangrène. Elle est difficile et surtout nécessite des dissections étendues avec ligatures multiples de collatérales qu'il serait plus que jamais si important de respecter.

Si l'on prend soin de bien curetter la coque anévrysmale et de ne pratiquer la suture de la mince paroi restante qu'après hémostase rigoureuse, on évite le tamponnement, facteur de suppuration secondaire : on permet ainsi au creux poplité de retrouver sa souplesse et on évite les troubles fonctionnels et douloureux ultérieurs. En résumé, technique qui apparaît aux auteurs comme une méthode de choix.

ET. BERNARD.

Endo-anévrysmorraphie oblitérante de Matas pour anévrysme spontané de la fin de la poplitée. Conservation du pouls tibial postérieur et pédieux.

A propos d'une observation publiée par Creyssel, Marcel Bérard et Frich, LERICHE fait remarquer que l'opération de Matas, pour idéale qu'elle soit, n'est pas toujours facile ni réalisable (*Lyon chirurgical*, mars-avril, 1934, p. 225).

Dans un cas d'anévrysme du Scarpa, malgré l'hémostase provisoire en amont et en aval, le nombre des collatérales débouchant dans le sac donna lieu à une hémorragie assez importante pour contraindre à la résection.

Dans un autre cas, au contraire, l'endo-anévrysmorraphie fut délicate certes, mais cependant réalisable et suivie d'un excellent résultat.

Il s'agissait d'un homme de trente-trois ans porteur d'un anévrysme tibio-poplité apparu au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu. L'hémostase par compression élastique du bout supérieur n'empêche pas une hémorragie considérable à l'ouverture du sac. Le sang vient de deux collatérales de la face antérieure de l'artère. La pose d'un garrot est indispensable, car la paroi interne du sac est tapissée de fibrine, en partie calcifiée, et il n'est pas possible de mettre une pince sur les orifices des collatérales.

Après curettage doux des caillots blancs et des plaques fibrineuses, on ferme successivement les orifices de la collatérale supérieure, de la tibiale postérieure, les deux extrémités et le sac lui-même par deux surjets superposés. Guérison sans incidents. Au dixième jour le pouls pédieux et le pouls tibial postérieur sont perceptibles.

ET. BERNARD.

Anévrysmes multiples. Anévrysme de la fémorale au triangle de Scarpa (survenu après extirpation, deux ans auparavant, d'un anévrysme poplité). Artériographie. Extirpation.

L'artériographie a été d'une remarquable utilité dans le cas présenté par LERICHE et ARNULF à la Société de chirurgie de Lyon (*Lyon chirurgical*, t. XXI, nº 2, mars-avril 1934, p. 227). Le malade, homme de soixante-deux ans, a présenté en 1931 un anévrysme du creux poplité droit. L'intervention montre un anévrysme bas, siégeant au niveau de l'origine des artères articulaires. L'extirpation en est délicate, mais les suites simples.

Deux ans plus tard se développe une nouvelle tumeur, mais cette fois au triangle de Scarpa. Les oscillations sont nulles au tiers inférieur de la jambe et très réduites au-dessus de l'anévrysme. L'artériographie montre l'anévrysme, le siège de l'ancienne ligature, l'existence de deux anévrysmes latents au-dessous du précédent, mais surtout elle établit le rétablissement de la circulation par la fémorale profonde. L'intervention consiste dans l'extirpation de la fémorale superficielle ectasiée.

Après intervention, les orteils remuent bien, le pied et la jambe restent chauds. Quinze jours plus tard, le malade marche sans difficulté et sans douleurs.

ET. BERNARD.

Rôle de la rate dans la consolidation des fractures.

La rate, longtemps considérée comme un organe peu important, voit aujourd'hui sa physiologie s'enrichir constamment. On a insisté récemment sur son rôle dans le développement du squelette et le métabolisme du calcium. G. GNAZZIERI (*Il Morgagni*, 18 février 1934) a étudié expérimentalement l'influence de la rate sur l'évolution des fractures, d'une part en splénectomisant des animaux, d'autre part en les mettant en état d'hypersplénie. Les observations radiologiques et histologiques faites à la suite de ces expériences l'amènent à conclure que l'influence de la rate sur le cal osseux est manifeste seulement quand on étudie isolément les différentes périodes de formation du cal ; évidente à brève distance de la fracture, elle devient faible ou nulle après un certain temps, du fait de la faculté qu'a l'organisme de substituer à la fonction splénique absente celle d'autres organes dont les fonctions sont analogues.

JEAN LEREBOULLET.

Contribution à l'étude des pneumokonioses.

Le problème des pneumokonioses, et notamment du rôle de la tuberculose dans leur genèse, est encore l'objet d'importantes discussions. A. TADDEI (*Archivio dello Istituto biochimico italiano*, fasc. 1, février 1934) consacre à cette question un important mémoire. Il commence par une revue synthétique très documentée de la question et par une classification des corpuscules pneumokoniogènes. Sur 8 100 autopsies pratiquées de 1925 à 1932, il relève 18 cas de pneumokoniose, dont 8 d'anthracose, 2 d'anthracose associée avec calicose, 7 de calicose, 1 de sidérose. Il pense que la voie de pénétration des corpuscules pneumokoniogènes est la voie respiratoire et que les corpuscules de charbon comme ceux de chaux peuvent produire des altérations caractéristiques ; il y a un rapport réciproque d'influence entre les pneumokonioses et la tuberculose ; l'affection est habituellement bilatérale avec prédominance au niveau du poumon droit ; enfin le cœur est presque toujours compromis, surtout en ce qui concerne les cavités droites.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

VALEUR DIAGNOSTIQUE DES HÉMORRAGIES OCCULTES PROVOQUÉES DANS LES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX (1)

PAR

P. PAPACONSTANTINOU (d'Athènes)
Assistant étranger à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

L'existence des hémorragies constitue un signe de grande valeur, dans le diagnostic des affections du tube gastro-intestinal, et en particulier des ulcères gastriques et duodénaux.

En laissant de côté les grandes hémorragies, facilement reconnaissables, nous aurons surtout en vue les petites hémorragies, dénommées habituellement *hémorragies occultes*, beaucoup plus fréquentes, décelables uniquement par les réactions chimiques, après avoir pris les précautions d'usage.

Leur fréquence est éminement variable, suivant l'affection considérée. Presque constantes dans les cas de cancer digestif (97,4 p. 100), elles sont plus rares au cours de l'évolution des ulcères gastriques et duodénaux, où elles ne se voient pour ainsi dire qu'en période de poussée, de sorte que leur recherche, pratiquée en dehors de cette période, ne peut être d'aucune utilité.

D'autre part, cette recherche peut rester négative même en période de crise si l'importance de l'hémorragie est minime : on sait que les réactions de laboratoire habituellement pratiquées ne se montrent positives que si le volume du sang épanché dépasse $1^{cc},5$ à 2 centimètres cubes.

Donc, au point de vue pratique, cette méthode, si importante surtout pour les cas difficiles (à symptomatologie incomplète ou atypique et à examen radiologique peu probant), donne des résultats négatifs si le malade est vu en dehors d'une poussée ou si l'abondance de l'hémorragie ne dépasse la quantité précitée.

A cause de ces difficultés, Boas a eu l'idée de provoquer l'apparition d'hémorragies occultes, par l'application de cataplasmes chauds sur la région épigastrique.

Sous l'influence de la chaleur, il se produit une vaso-dilatation locale, suivie d'une hyperémie consécutive des tissus, laquelle (étant données les altérations vasculaires constantes au cours du processus ulcéreux) amène la production d'une hémorragie, mais peu abondante, et ne devenant dans aucun cas dangereuse pour le malade.

L'influence de la chaleur a été étudiée par nombre d'auteurs avec des résultats contradictoires.

Locher, en expérimentant sur le cadavre, montre l'impossibilité de transmission de la chaleur dans la profondeur des tissus ; mais en considérant les conditions particulières de ces expériences, nous ne pouvons en tenir compte.

Eskalami et Valla soutiennent que la chaleur pénètre jusqu'à 3 centimètres du point d'application, et Klapp, par l'action d'air chaud sur les parois abdominales, a trouvé une congestion importante du péritoine pariétal et viscéral.

Lacomon a entrepris des recherches systématiques sur la conductibilité de la chaleur et du froid, à travers les tissus vivants : il a pu constater, dans des cas de fistules, qu'il y avait une élévation de la température de $1^{o},2$ à 2 centimètres, $0^{o},40$ à 4 centimètres du point d'application.

Suivant Ludin, la température gastrique, contrôlée par l'introduction d'un thermomètre dans l'estomac, augmente de $0^{o},80$ par l'application d'un coussin électrique sur la paroi abdominale, de $2^{o},1$ par la diathermie, de 2° après application de cataplasmes chauds pendant deux heures.

Le technique d'application des cataplasmes chauds est simple. Leur température doit être suffisamment haute, de façon supportable pour le malade ; ils doivent être changés fréquemment et leur application sera continuée jour et nuit.

Dans son rapport, Boas cite cinq cas. Le premier concernait un sujet de trente-sept ans qui, depuis six mois, accusait des douleurs au creux épigastrique survenant une à trois heures après le repas. L'examen radiologique n'avait rien noté. Application de cataplasmes chauds pendant trois jours. Déjà, après vingt-quatre heures, la réaction à la benzidine a été positive, en s'accroissant de jour en jour.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'une femme âgée de trente-deux ans. Douleurs gastriques depuis quelques années, survenant deux à trois heures après le repas, irradiant vers le dos. L'examen clinique et radiologique n'avait rien affirmé. Le lendemain de l'application des cataplasmes chauds, la réaction de Weber dans les selles a été positive.

Le troisième cas concernait un homme de vingt-cinq ans qui souffrait, depuis quelques années, de douleurs vives, survenant trois à quatre heures après le repas, s'accompagnant de vomissements alimentaires. L'opération, pratiquée en 1923, per-

(1) Travail de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : Pr Paul Carnot.

met de constater l'existence d'un ulcère duodénal. Gastro-entérostomie et appendicectomie. Cinq semaines après l'opération, le malade est repris de douleurs, mais beaucoup plus violentes, ayant nécessité des injections de morphine.

A l'examen radiologique, point douloureux situé à la bouche de gastro-entérostomie qui fonctionne très mal ; pas d'hémorragies occultes à trois examens successifs.

Application de cataplasmes chauds : deux jours après, la réaction est devenue positive et le reste pendant sept jours.

Dans le quatrième cas, il s'agissait d'une femme de trente-sept ans qui, depuis plusieurs années, se plaignait de douleurs gastriques survenant une à trois heures après le repas. L'examen clinique et radiologique n'avait rien démontré de particulier : la recherche des hémorragies occultes, à trois reprises, avait été négative. L'application de cataplasmes chauds a été suivie dès le premier jour d'une réaction de Weber positive.

Enfin le cinquième cas concernait un homme de cinquante-six ans qui présentait des douleurs tardives.

Examen clinique et radiologique négatifs.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles.

Dès le premier jour de l'application des cataplasmes, hémorragies occultes. Comme le malade continuait à souffrir, l'opération fut décidée et on a constaté un ulcère du duodénum avec périduodénite.

Kalische a repris les recherches de Boas; il cite huit cas d'ulcères gastriques et duodénaux vérifiés par l'examen radiologique.

L'application de cataplasmes chauds a provoqué l'apparition d'hémorragies occultes dans cinq cas (62,5 p. 100).

Dernièrement nous avons repris l'étude des hémorragies occultes provoquées dans le service de notre maître, M. le professeur Carnot.

Dans nos cas d'ulcères de l'estomac et du duodénum le diagnostic a été posé par la clinique et la radio et vérifié pour la plupart par l'opération.

Parallèlement à cette étude, nous avons recherché les hémorragies occultes provoquées au cours des affections dont la symptomatologie se rapporte beaucoup à celle des ulcères et en particulier des affections vésiculaires et appendicites chroniques, à répercussion gastrique fréquente par voie réflexe ou par le processus d'adhérences périduodénales.

L'absence dans ces cas des hémorragies occultes provoquées nous a paru comme élément important de discrimination.

Observations.

I. **Ulcère de l'estomac.** — OBSERVATION I. — Pierre M..., trente-huit ans.

Depuis 1928 il présente des douleurs gastriques, survenant tous les jours, trois ou quatre heures après le repas, calmées par les aliments et la prise d'alcalins.

Le tubage gastrique à jeun, après l'injection d'un milligramme d'histamine, a donné les chiffres suivants :

	LIQUIDE de sécrétion.	H	A.T.
Avant l'histamine ..	35 cm³	2,774	3,139
Après 10 minutes ..	52 —	3,557	3,766
— 20 — ..	48 —	4,380	4,526
— 30 — ..	56 —	4,622	4,840
— 40 — ..	63 —	3,727	3,942
— 60 — ..	49 —	3,060	3,312

A l'examen radiologique, belle niche à la partie inférieure de la petite courbure.

Les réactions de Meyer et Boas dans les selles sont négatives. Application de cataplasmes chauds sur la région épigastrique, renouvelés toutes les heures. Le lendemain, la réaction est franchement positive et persiste pendant trois jours après la cessation des cataplasmes.

OBS. II. — Maurice D..., trente-deux ans.

Il se plaint depuis l'année dernière de douleurs gastriques à type de crampes survenant deux ou trois heures après le repas, sans irradiations nettes. Elles ne sont pas accompagnées de vomissements. L'appétit est conservé, constipation, amaigrissement.

A l'examen, en dehors d'une sensibilité au point épigastrique, rien à signaler.

Le tubage gastrique à jeun, après histamine, a donné les chiffres suivants :

	LIQUIDE de sécrétion.	H	A.T.
Avant l'histamine ..	83 cm³	2,263	2,541
Après 10 minutes ..	25 —	2,864	3,027
— 20 — ..	42 —	3,185	3,464
— 30 — ..	68 —	3,764	3,976
— 40 — ..	72 —	4,040	4,328
— 50 — ..	68 —	4,[illegible]00	4,320
— 60 — ..	59 —	4,070	4,300

A l'examen radiologique, abondant liquide d'hypersécrétion, spasme du pylore prolongé, point douloureux sur la partie inférieure de la petite courbure, à la radiographie on voit une petite image diverticulaire.

Le malade, sous l'influence du régime et du repos, a cessé de souffrir.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles.

Application des compresses chaudes sur la région épigastrique; le jour suivant, les réactions dans les selles restent négatives; le troisième jour, les réactions de Boas et Meyer sont franchement positives.

Dans ce cas, nous n'avons pas l'épreuve opératoire, mais l'examen clinique, l'histoire évolutive de la maladie

par périodes douloureuses nettes, l'examen radiologique, qui a montré une image diverticulaire de la petite courbure, ne laissent aucun doute sur l'existence certaine d'un ulcère de la petite courbure de l'estomac.

Obs. III. — René Dal..., âgé de quarante-neuf ans. Souffre de l'estomac depuis quinze ans. Les douleurs surviennent peu après les repas, siègent dans le creux épigastrique, irradient vers le dos et les épaules.

En 1930, le malade accepte l'opération proposée, qui a montré l'existence d'un ulcère de la petite courbure. Gastro-entérostomie (Pr Hartmann).

Après l'opération il ne souffre plus, mais présente parfois quelques petites crises diarrhéiques, qui cèdent rapidement à un léger régime.

Au début de 1931, les douleurs reparurent avec une violence plus grande ; à ce moment survient une hématémèse suivie pendant plusieurs jours de melæna.

Les signes qu'a présentés le malade permettent d'affirmer l'existence d'un ulcère en évolution, sans que l'on puisse cependant préciser si c'est le vieil ulcère qui est en cause ou bien un ulcère peptique.

A l'examen clinique, tout l'épigastre est douloureux.

Le tubage gastrique à jeun après histamine a donné les chiffres suivants :

	Liquide de sécrétion.	H	AT.
Avant l'histomine..	16 cm³	1,145	1,294
Après 10 minutes ..	24 —	2,068	2,290
— 20 — ..	29 —	2,840	3,076
— 30 — ..	32 —	3,120	3,653
— 40 — ..	34 —	3,424	3,653
— 60 — ..	29 —	3,847	3,996

A l'examen radiologique, la baryte quitte l'estomac par le pylore, rien ne passe par la bouche.

Point douloureux fixe situé à ce niveau; quatre heures après, l'estomac est vide.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles.

Quatre jours après l'application des compresses chaudes sur la région épigastrique, les réactions de Boas et de Meyer dans les selles sont devenues positives.

Obs. IV. — Paul Ar..., quarante ans.

En 1926, le malade, bien portant jusque-là, présente des petits troubles dyspeptiques banaux, mal définis, suivis d'une grande hématémèse. Depuis l'année dernière, le malade se plaint de douleurs gastriques survenant trois heures après le repas. Ces douleurs sont vives et s'accompagnent de vomissements alimentaires, pas d'appétit, amaigrissement de 10 kilos.

A l'examen clinique, on note un clapotage à jeun; le tubage gastrique a montré une augmentation de l'acidité.

A l'examen radiologique, niche à la partie inférieure de la petite courbure et sténose du pylore.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles.

Application pendant trois jours de compresses chaudes sur la région épigastrique. Quarante-huit heures après, les réactions de Meyer et Boas ont été nettement positives...

II. Ulcère du duodénum. — Observation I. — Luis Pell..., trente-trois ans.

Depuis quatre ans, brûlure de l'estomac survenant trois ou quatre heures après le repas de midi et du soir. Constipation, amaigrissement, pas d'hématémèse.

Le tubage gastrique à jeun après histamine a montré les chiffres suivants :

	Liquide de sécrétion.	H	AT
Avant l'histamine..	17 cm³	1,450	1,750
Après 10 minutes ..	23 —	2,180	7,420
— 20 — ..	29 —	2,940	3,218
— 30 — ..	37 —	3,420	3,760
— 40 — ..	50 —	3,647	3,896
— 60 — ..	61 —	4,018	4,297

A l'examen radiologique, l'estomac est normal. Le bulbe duodénal est déformé, la baryte passe par petits filets, il y a sténose médiobulbaire. Sous la pression manuelle forte se remplit un peu mieux et présente un aspect coralliforme.

Il n'y a pas de sang dans les selles.

Application de cataplasmes chauds sur l'épigastre; pendant les deux jours qui ont suivi l'application, les réactions ont été négatives; le troisième jour, la réaction de Meyer est positive, tandis que celle de Boas reste négative. Le lendemain, les deux réactions deviennent positives.

A l'intervention (Dr Baujet), ulcère duodénal avec périduodénite assez marquée.

Obs. II. — Jean Dup..., quarante ans.

Depuis plusieurs années, il présente des douleurs gastriques, survenant après le repas, irradiant vers le dos et s'accompagnant de vomissements alimentaires et bilieux.

Ces douleurs surviennent par crises d'une durée de quinze à trente jours après lesquelles le malade ne souffre plus pendant plusieurs mois.

Pas d'hématémèse, constipation chronique, maux de tête.

A l'examen clinique, rien à signaler.

L'examen des divers appareils les montre normaux.

Le tubage gastrique à jeun, après histamine, a donné les chiffres suivants :

	Liquide de sécrétion.	H	AT
Avant l'histamine..	12 cm³	1,472	1,648
Après 10 minutes ..	34 —	2,164	2,778
— 20 — ..	38 —	2,764	2,996
— 30 — ..	38 —	3,140	3,406
— 40 — ..	44 —	4,028	4,264
— 60 — ..	42 —	4,150	4.407

A l'examen radiologique, l'estomac est normal.

Le bulbe est rétréci, il ne se dilate point, le genus superius est haut situé.

Aux clichés pris en série, on voit une niche de face avec convergence des plis de la muqueuse vers la niche.

Pas de sang dans les selles.

Après trois jours d'application des compresses chaudes

sur l'épigastre, les réactions de Meyer et Boas restent négatives. C'est le quatrième jour que toutes les deux deviennent positives et persistent encore deux jours après la cessation des compresses.

A l'opération, ulcère du bulbe duodénal.

OBS. III. — René Mors..., vingt-huit ans.

Depuis six ans souffre de douleurs au creux épigastrique, survenant par périodes de vingt à vingt-cinq jours, deux à quatre heures après le repas.

Dans l'intervalle de ces crises douloureuses, le malade se sent assez bien. Les périodes de bien-être sont assez longues. Même il est resté sans souffrir pendant deux à quatre mois.

Il y a vingt jours, une nouvelle crise. Les douleurs surviennent trois à quatre heures après le repas, quelquefois la nuit réveillant le malade, s'accompagnent de renvois, de régurgitations acides, de brûlures et quelquefois de vomissements. Pas d'hématémèse.

Le tubage gastrique à jeun après histamine a montré une augmentation de l'acidité gastrique.

A l'examen radiologique, l'estomac est normal, un peu hypertonique. Le bulbe duodénal est fortement déformé, présentant un aspect corolliforme. Aux clichés pris en série on voit une niche de face avec convergence des plis de la muqueuse vers la niche. La recherche du sang dans les selles est négative. Application de compresses chaudes sur l'épigastre : le lendemain, pas de sang. On continue les compresses jusqu'au quatrième jour où l'on voit que les réactions de Boas et Meyer sont devenues franchement positives. Vingt-quatre heures après la cessation des compresses, pas de sang dans les selles. A l'opération, ulcère duodénal.

OBS. IV. — Ernest Aven..., quarante-cinq ans.

Se plaint depuis longtemps de douleurs gastriques à type de crampes, survenant deux ou trois heures après le repas ; ces douleurs, accompagnées quelquefois de vomissements, irradient vers les épaules et l'hypocondre gauche. Pas d'hématémèse.

Sous l'influence du repos et du régime, tous les troubles disparaissent, à l'exception de quelques tiraillements apparaissant vers la soirée.

L'examen ne montre rien de particulier.

A l'écran, estomac normal. Le bulbe duodénal se remplit mal, ses contours sont flous. Le D^2 fait un coude à droite ; par la pression manuelle on arrive à remplir le bulbe ; en somme, l'examen fait penser qu'il s'agit d'un ulcère du bulbe ou d'une périduodénite.

Sur les clichés en série, on voit une niche de la petite courbure, une encoche constante de la grande courbure.

Pas de sang dans les selles.

Application de compresses chaudes sur la région épigastrique. C'est le quatrième jour que les réactions de Boas et Meyer sont devenues positives.

OBS. V. — Georges For..., trente-six ans.

Depuis plusieurs années il présente des douleurs gastriques survenant par périodes de vingt à trente jours. Les douleurs sont vives et s'irradient en arrière vers la colonne vertébrale ; quelquefois vomissements, plutôt provoqués par le malade, qui le soulagent. A l'examen, point épigastrique douloureux.

L'examen radiologique a révélé un estomac normal. Le bulbe duodénal se remplit mal ; par la pression manuelle on n'arrive à remplir que sa base.

Il y a sténose médio-bulbaire. Sur les clichés en série, on voit une niche de la petite courbure pédiculée, par deux incisures. Pas de sang dans les selles.

L'application des compresses chaudes pendant cinq jours n'a pas provoqué d'hémorragies occultes.

OBS. VI. — Paul Bert..., trente-neuf ans.

Depuis cinq ans souffre de son estomac ; ses souffrances consistent en des crampes qui surviennent deux ou trois heures après le repas, souvent pendant la nuit réveillant le malade. Nausées, quelquefois des vomissements, pas d'hématémèse ni de melæna.

A l'examen radiologique, estomac très hypertonique. Le bulbe duodénal s'injecte très mal, ses contours sont flous, il en est rétroposition, le D^2 fait un coude à droite.

Aux clichés, ulcère de face, avec convergence des plis de la muqueuse vers la niche. Pas de sang dans les selles.

Le deuxième jour de l'application des compresses chaudes, les réactions de Boas et Meyer montrent la présence d'hémorragies occultes.

OBS. VII. — Albert Delad..., quarante-trois ans.

Douleurs gastriques tardives depuis plusieurs années, ayant évolué d'abord par périodes d'un mois environ, entrecoupées par périodes de bien-être. Depuis un an le malade souffre continuellement. Constipation, puis crises de fausse diarrhée.

A l'examen radiologique, le bulbe est très déformé, ses contours sont à peine visibles.

La baryte passe par de tout petits filets, le D^2 est coudé à droite.

Dans tous les clichés, niche de face. Pas de sang dans les selles.

Application de compresses chaudes sur l'épigastre pendant cinq jours. Pas d'hémorragies occultes.

On voit que dans sept cas d'ulcère duodénal c'est dans cinq cas qu'on a obtenu des hémorragies occultes.

III. **Cholécystites.** — OBSERVATION I. — Marcel Crouv..., vingt-huit ans.

Depuis quatre ans présente des douleurs au creux épigastrique, quelques instants après le repas, quelquefois douleurs sourdes dans l'hypocondre droit, sans irradiations ; subictère et décoloration des selles, toujours constipé, fatigue marquée le matin au réveil.

A l'examen, point cystique de Murphy net.

La vésicule biliaire est injectée au tétraiode.

L'examen radiologique montre l'intégrité du pylore et du bulbe duodénal, qui sont tirés à droite contre la vésicule biliaire, le D^2 fait un coude à droite. A l'épreuve de Melzer-Lyon, on n'a pas obtenu de bile B.

La recherche du sang dans les selles est négative.

On commence une application de compresses chaudes sur la région épigastrique. Les réactions sont restées négatives les quatre jours suivants.

OBS. II. — André Mour..., trente ans.

Depuis quatre ans, pesanteur survenant aussitôt après le repas. Deux ou trois heures après le repas, le malade accuse des douleurs s'accompagnant de ballonnements épigastriques et d'éructations acides, pas de vomissements, gaz abondant, constipation, amaigrissement de 10 kilos, conservation de l'appétit.

A l'examen radiologique, le bulbe duodénal est rétracté, se remplissant mal. Il est attiré contre le foie, suivi d'une déviation à droite du D^2.

En somme, l'examen radiologique et l'examen clinique

font penser à une cholécystite avec périduodénite qui est à l'origine des troubles gastriques que présente le malade.

Pas d'hémorragies occultes. Pendant quatre jours, application de compresses chaudes dans la région épigastrique, non suivies d'hémorragies occultes.

OBS. III. — Alb. Bral..., vingt-huit ans.

Douleurs épigastriques apparues depuis deux mois. En 1929, mêmes phénomènes, douleurs survenant avant le repas calmées par lui et réaparaissant deux heures après.

Pas de vomissements, pas d'hématémèse.

Depuis quelque temps souffre d'une douleur à siège épigastrique, avec irradiation vers le côté droit.

Point de Murphy douloureux.

Le tubage gastrique après histamine a noté une forte augmentation de l'acidité.

A.T. 4,015. Acidité totale 4,161. Aux clichés en série on voit un allongement du bulbe, le genus superius fait un angle qui gêne beaucoup le transit duodénal.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles. Après trois jours d'application de cataplasmes chauds sur la région épigastrique, l'examen des selles est toujours négatif.

OBS. IV. — Pierre Bec..., quarante-quatre ans.

Depuis plusieurs années présente des douleurs gastriques survenant deux à trois heures après le repas, accompagnées de nausées et quelquefois de vomissements. Ces phénomènes rétrocèdent sous l'influence du repos et du régime. Pour la première fois en 1929, il est pris de douleurs intenses siégeant dans l'épigastre et l'hypocondre droit, irradiant vers l'épaule droite et le dos; la douleur était assez forte pour nécessiter une injection de morphine. A la suite, ictère et décoloration des selles. Cet ictère a duré vingt jours. Depuis il a eu trois crises, mais beaucoup moins violentes et sans ictère.

Constipation, amaigrissement de 8 kilos.

A l'examen on localise un point douloureux correspondant à la vésicule biliaire (Murphy).

La vésicule biliaire n'est pas injectée au tétraiode.

A l'épreuve de Melzer-Lyon, pas de bile B.

A l'examen radiologique, l'estomac est normal, le bulbe est coudé en dedans du fait de la compression de la vésicule biliaire, il se dilate assez bien; le D^2 est déformé, coudé à droite, tortueux, en M majuscule.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles. Après trois jours d'application de cataplasmes chauds, pas de réactions positives dans les selles.

OBS. V. — Joseph Mar..., quarante ans.

Depuis plusieurs années, douleurs violentes dans l'hypocondre droit et l'épigastre, à type de colique hépatique. En 1930, pendant une de ces crises, ictère qui a duré un mois.

Il y a quatre mois, le malade se plaint de brûlures, de renvois acides, de ballonnement du ventre.

Constipation, amaigrissement de 7 kilos. A l'examen, ventre souple et point de Murphy douloureux.

La vésicule biliaire n'est pas injectée au tétraiode. A l'épreuve de Melzer-Lyon, pas de bile B.

A l'examen radiologique, une périduodénite assez marquée, pas d'hémorragies occultes dans les selles.

Après trois jours de cataplasmes sur la région épigastrique, pas de sang dans les selles.

OBS. VI. — René Cal..., trente-quatre ans.

Depuis un an, le malade présente des douleurs gastriques survenant deux ou trois heures après le repas; ces douleurs sont assez vives, s'accompagnent de vomissements alimentaires, quelquefois biliaires et surviennent par crises d'une durée de quatre à huit jours. Constipation, maux de tête, pas d'appétit.

A l'examen, point de Murphy douloureux.

La vésicule biliaire est injectée au tétraiode.

IV. **Colites chroniques.** — OBSERVATION I. — Jean Daqu..., vingt-huit ans.

Le malade est entré dans le service souffrant du ventre. Le malade a débuté il y a quatre ans par une entérite avec coliques qui depuis n'était jamais guérie.

Deux à trois selles pâteuses par jour; il y a des membranes. A l'examen, l'abdomen est souple, côlon descendant, spasmé, cæcum gros, gargouillant.

Appendicite chronique, opérée il y a huit mois.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles.

Application de cataplasmes sur le ventre pendant quatre jours : les réactions restent négatives.

L'examen radiologique n'a rien montré d'anormal au point de vue estomac et bulbe.

Au lavement opaque tout le cadre du gros intestin est rapidement injecté et ne présente pas de malformations, il est sensible à la pression, surtout le sigmoïde.

OBS. II. — Maurice Gren..., vingt-neuf ans.

Depuis quatre ans diarrhée, trois à quatre selles par jour.

Les selles sont pâteuses et contiennent des membranes jaunes, pas de sang; de temps en temps, cette diarrhée prend une allure dysentériforme avec plusieurs selles. L'examen rectoscopique n'a rien signalé, ni l'examen des selles.

A l'examen, le ventre est souple, un peu sensible.

A l'examen radiologique, estomac de tonicité normale.

La pression sur la vésicule biliaire révèle une douleur vive, le D^2 fait un coude à droite.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles, même après application pendant quatre jours de cataplasmes chauds.

OBS. III. — André Brun, vingt-huit ans.

Depuis deux ans douleurs siégeant au creux épigastrique, survenant une heure après le repas, calmées par l'ingestion d'aliments ou de bicarbonate de soude; pas de vomissements, selles régulières, appétit normal.

Ces phénomènes douloureux surviennent par crises qui durent trois jours à une semaine, sont occasionnés par l'ingestion de quelques aliments, graisses, chocolat; pas d'ictère, pas d'hématémèse.

A l'examen, point de Murphy douloureux à la pression. La vésicule biliaire est injectée au tétraiode.

A l'examen radiologique, estomac atone, descendant jusqu'au niveau des crêtes iliaques. Le bulbe est incliné en dedans, ses contours sont flous; mais par la pression manuelle on arrive à remplir parfaitement le bulbe, qui est indolore.

Il n'y a pas d'hémorragies occultes dans les selles, même après une application de cataplasmes chauds pendant trois jours.

Le côlon descendant est spasmé et douloureux à la pression. Application de compresses chaudes sur le ventre pendant cinq jours : pas d'hémorragies occultes.

Résumé. — Nous avons appliqué cette méthode sur quatre ulcères de l'estomac : elle s'est montrée positive dans tous les cas; quant aux ulcères duo-

dénaux, elle a été appliquée sur sept cas et s'est montrée positive dans cinq cas.

Enfin elle est restée négative sur tous les cas de cholécystite et colite.

Conclusions. — 1° Par l'application de la chaleur, sous la forme de cataplasmes chauds, nous pouvons provoquer l'apparition d'hémorragies dans presque tous les cas d'ulcère gastrique et duodénal où elles étaient absentes auparavant.

2° Cette méthode peut rendre des services pour le diagnostic différentiel entre les ulcères gastroduodénaux et les affections extragastriques, qui assez souvent simulent entièrement la symptomatologie d'ulcère et où l'examen clinique et la radiologie n'apportent aucun élément caractéristique. Dans ces cas, l'absence des hémorragies occultes provoquées élimine le diagnostic d'un ulcère gastrique ou duodénal.

3° La positivité de cette recherche permet d'affirmer l'origine duodénale d'une périduodénite, même dans les cas où les signes radiologiques directs sont absents, et la différencier d'une périduodénite d'origine vésiculaire.

Bibliographie.

1. AGASSE-LAFONT, Les applications pratiques du laboratoire à la clinique, 1929.

2. GUTMANN, Les syndromes douloureux de la région épigastrique, 1929.

3. MATHIEU, J.-CHARLES ROUX, MOUTIER, Pathologie gastro-intestinale, 1924.

4. BOAS, Les hémorragies occultes provoquées (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1926).

5. KALISCH, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1926.

LA VALEUR DU TRAITEMENT SCLÉROSANT DES VARICES

PAR

Armand BACHARACH
(Lyon)

« L'homme peut plus qu'il ne sait. »
CLAUDE BERNARD.

Il y a quinze ans environ que le traitement phlébosclérosant a fait sa résurrection. Après un accueil froid et réservé, comme il convient en thérapeutique pour toute nouveauté, la méthode a fait sagement son chemin et s'est imposée peu à peu aux plus sceptiques. Considérée d'abord comme inefficace par ceux qui ne l'avaient pas en main, comme dangereuse par d'autres qui lui reprochaient des complications locales ou générales, son rayon d'action s'est peu à peu étendu sur tout l'univers, et une bibliographie très abondante, parue depuis quinze ans, démontre suffisamment combien sont nombreux les adeptes d'une méthode qui a acquis droit de cité depuis longtemps et au sujet de laquelle il ne suffit plus de hausser les épaules pour manifester le doute, la réserve ou le dédain. Discréditée de parti pris par les uns, vantée sans discernement ni mesure par les autres, la méthode phlébosclérosante mérite toute l'attention du corps médical, et la récente discussion à la Société de chirurgie de Paris (1) démontre suffisamment l'intérêt qu'elle suscite toujours. Sans effervescence, avec calme et une indépendance d'esprit très louable, on a cherché à comparer les méthodes opératoires et le traitement sclérosant des varices sans qu'il soit possible d'affirmer, il est vrai, malgré la valeur des orateurs, que toute la lumière a été faite sur le sujet ou qu'on soit arrivé à une solution définitive. Mais, bien que les avis restent partagés, il est souhaitable que la discussion revienne à l'ordre du jour pour que peu à peu chacun, contribuant par son expérience et l'appui des résultats éloignés, apporte ses conclusions.

Nous ne voulons, dans cette courte étude, nullement prendre part à la discussion à savoir si « la méthode phlébosclérosante a détrôné la chirurgie » (2), nous réservant de revenir à une autre occasion à cette question. Nous croyons d'ailleurs que vu sous pareil angle, on envisage le problème d'un point de vue trop restreint pour aboutir à des

(1) 23 janvier 1933; 1er février 1933; 10 février 1933; 15 mars 1933.

(2) POUCEL, *Société de chirurgie de Marseille*, mars 1929.

conclusions bien définies. Nous ne voulons ici nullement apprécier la valeur *comparative* de la méthode, mais étudier simplement la valeur *intrinsèque* d'une méthode encore parfois discutée, délimiter son champ d'action et définir la place précise qu'elle veut occuper dans la vaste thérapeutique variqueuse.

***

Que *veut* la méthode phlébosclérosante ?

A l'instar de l'exérèse chirurgicale, elle veut supprimer les veines variqueuses et refaire une nouvelle canalisation veineuse réservée uniquement aux veines intactes. Elle a de ce point de vue un caractère éminemment *destructif*.

Elle *peut* le faire :

1° Car, contrairement à l'opinion de certains qui s'imaginent que de très volumineuses dilatations restent à l'abri de l'atteinte caustique des différents agents sclérosants, il y a par des procédés de technique appropriés, par le choix et le dosage judicieux de la médication sclérogène, *toujours* moyen d'attaquer utilement une varice de n'importe quel calibre et de n'importe quelle étendue. Nous possédons dans notre important dossier des observations de cas vraiment phénoménaux (quelques dilatations ampullaires allant jusqu'à la grosseur d'un œuf de dinde) qui sont à ce sujet tout à fait démonstratifs.

2° Parce que les varices même occultes — il n'y a pas de varices internes ou profondes — restent, en général, plus ou moins perceptibles du moins à certains points, et tout en travaillant à ciel ouvert (c'est là un reproche bien suranné) il y a à peu près toujours moyen depuis l'un ou l'autre point plus ou moins facile à cathétériser, de scléroser tout le trajet variqueux. Elle *doit*, bien entendu, respecter les contre-indications, suffisamment connues pour nous permettre de ne pas insister. Qu'il nous suffise ici de souligner qu'elles ne sont en rien inhérentes à la méthode, mais directement dépendantes de la pathologie générale.

La méthode phlébosclérosante, nous le voyons, limite son action destructive aux seules veines variqueuses, gênantes ou inesthétiques. La seringue est une arme puissante et aussi fidèle que le bistouri du chirurgien, sous condition d'être entre les mains d'un opérateur expérimenté qui évitera les fautes de technique et saura se servir utilement d'une arme à double tranchant. Comme on voit, la méthode phlébosclérosante est essentielle ment *pragmatique*. Sa conception est plus qu'empiriste ; elle est utilitaire et positiviste. Le pragmatisme ne connaît pas la spéculation. Selon lui, le seul critérium de la vérité, c'est le succès. Il ne retient que ce qui s'avère positivement vrai et ce qui permet le progrès basé sur des principes scientifiquement établis. L'utile est la mesure du vrai. Ce qui a de la valeur, c'est ce qui réussit, en proportion du succès obtenu. Ce succès, le traitement phlébosclérosant l'assure dans toute l'acception du mot. Succès absolu, mathématiquement certain. Tous les variqueux qui ont été méthodiquement soumis au traitement affirment leur bien-être et un allégement des jambes qu'ils n'ont jamais connu avant. Mais c'est ce succès *seul* aussi qu'assure la méthode. Son action est avant tout anatomo-pathologique. Aucune considération étiologique ne l'anime. Elle ne se pose aucune question du déséquilibre ou de la viciation de tel ou tel organe, de l'insuffisance ou de la déficience de telle ou telle glande. Ce qui fait son caractère pragmatique, c'est l'absence de tout problème spéculatif et la netteté de ses résultats positifs. C'est là sa grandeur et sa valeur scientifique exacte. En éliminant, en détruisant la lumière variqueuse par un processus de fibrose dégénérescente, il ne modifie en rien ni le terrain, ni le tonus du reste du système veineux, et si l'on admet avec certains que la varice n'est que le résultat d'une disposition à la maladie variqueuse, on peut dire que la méthode phlébosclérosante guérit ce résultat sans s'occuper de la maladie prédisposante. Ce caractère pragmatique qui fait par la conception positiviste du problème variqueux et par la netteté mathématique de ses résultats la véritable valeur de la méthode, désigne en même temps les limites de son pouvoir. C'est dans cet esprit que nous avons cru placer l'exergue de Cl. Bernard en tête de cet article pour démontrer qu'il est parfois possible d'avoir un traitement sûr en main alors que nos connaissances de l'origine du mal restent à l'état embryonnaire. Si l'esprit chirurgical de Sicard a cru devoir rénover une méthode déjà ancienne par sa conception, c'est qu'il pensait rendre service à la thérapeutique phlébologique, et son génie positiviste avait le premier compris combien il fallait de réserve et de circonspection avant de juger les limites d'une méthode donnant évidemment d'utiles et d'immédiats résultats, mais qui n'a jamais eu la prétention de se supplanter à d'autres méthodes ou l'ambition d'arrêter le courant des recherches.

L'action de la méthode phlébosclérosante comme celle de sa rivale ou — disons dans un esprit plus pacificateur — plutôt de sa sœur chirurgicale, est purement *locale*. Elle veut s'attaquer à la varice et uniquement à elle. Sous ce rapport elle tient toutes ses promesses : elle

sclérose les varices de n'importe quel calibre et la guérison clinique est accompagnée de près de l'heureux résultat esthétique par l'effacement et la disparition progressive des nodosités fibreuses. Elle supprime, mais elle ne prévient pas. Elle enlève le symptôme déterminant d'une affection sans arrêter son évolution.

On a cru, au début, qu'on avait enfin trouvé la solution du problème variqueux et que la guérison définitive des varices était enfin un fait acquis grâce à la « seringue magique » dont l'action puissante se manifeste pour le malade et pour l'opérateur d'une façon aussi séduisante. On a bientôt déchanté. Ceux qui surveillent les malades pendant les années qui suivent le traitement voient apparaître des récidives ou mieux l'éclosion de *nouvelles* varices dans la zone touchée. Loin d'être constantes, elles sont plus fréquentes que certains veulent l'admettre et que Sicard lui-même semblait le croire. Nous ne voulons pas parler ici de la reperméabilisation d'anciens trajets mal ou insuffisamment traités. Ce sont là des phénomènes rares uniquement dus à l'inexpérience de l'opérateur et qui ne se présentent jamais après un traitement mené correctement. Par contre, tout en sclérosant les varices, l'insuffisance veineuse progressive suit sournoisement son cours et, après deux, trois ou plusieurs années se présentent des néoformations variqueuses dans les collatérales et dans le réseau des multiples anastomoses qui sont à surveiller et à traiter dès qu'elles deviennent gênantes. Empressons-nous d'ailleurs d'ajouter qu'elles sont plus fréquentes dans les varices des jambes que dans les hémorroïdes et plutôt rares dans le varicocèle. Mais là aussi elles se produisent contrairement à nos prévisions. (1)

Le traitement phlébosclérosant ne veut et ne peut pas empêcher les «récidives», et tout le grand problème de l'insuffisance veineuse reste entier. Ces considérations nous dictent tout naturellement notre conduite à tenir envers nos malades guéris de leurs varices : ne pas les bercer dans la béate quiétude d'une guérison définitive après un rétablissement aussi heureux soit-il ; les inciter à se soumettre à des revisions périodiques, annuelles, bi ou triennales, afin de faire les retouches et barrages nécessaires en temps utile, sans laisser à l'insuffisance veineuse progressive le temps de créer de nouveaux désastres variqueux.

Qu'on ne lui reproche donc pas qu'il n'évite pas les récidives ou qu'il ne modifie en rien les dispositions organiques causales de la maladie variqueuse. Ce sont là des attaques qui ne touchent en rien la méthode, et elle reste à ce point de vue hors de l'atteinte des récriminateurs. Le traitement phlébosclérosant vise uniquement la suppression des varices, et les modifications qu'il crée dans la canalisation veineuse n'influencent ni en bien ni en mal les conditions anatomiques et physiologiques du système veineux restant.

Aux confins de cette précieuse méthode pragmatique s'ouvre — immense et bien voilé encore, hélas ! — l'horizon des différentes ressources thérapeutiques, basées sur des recherches de la pathologie générale et des considérations étiologiques qui manquent bien souvent de bases sûres. Des connaissances physio-pathologiques approfondies, suivies d'une thérapeutique étiologique affranchie, seules pourraient permettre un traitement préventif et éviter les récidives. Son principe est différent, et je laisse à d'autres le soin de l'appréciation de leur valeur comparative. Pour nous, il suffisait de bien déterminer celle du traitement sclérosant et de préciser son caractère et ses limites.

***

La valeur du traitement phlébosclérosant est grande, sous condition de ne lui demander que ce qu'il peut et veut faire.

Il occupe par sa simplicité, son innocuité et ses résultats immédiats intéressants une place honorable dans la thérapeutique phlébologique moderne. Il y a certes mieux à faire. Que les recherches continuent sans s'attacher à la lésion définitive seule. Explorer le mécanisme pathogénique, sonder le terrain par des méthodes précises et dévoiler par un travail systématique les troubles profonds qui nous frappent surtout par l'apparition des désordres organiques perceptibles, voici le chemin qui permettra peut-être un jour d'ouvrir d'autres horizons. *Pour le moment, les méthodes pragmatiques, chirurgicales ou sclérosantes, restent la pierre fondamentale de la thérapeutique variqueuse.* Mais elles ne peuvent subir que des perfectionnements de détail, sans valeur pour la vue d'ensemble du problème variqueux.

Peut-être les moyens médicaux et les essais modernes de la thérapeutique variqueuse étiologique sont-ils les prolégomènes d'une thérapeutique de fond future, dont la perspective permet tous les espoirs et qui mènera peut-être un jour vers des résultats plus palpables et plus définitifs.

(1) Traitement du varicocèle par les injections sclérosantes (*Journal de médecine de Paris*, 29 mars 1928, p. 247 sq.).

A PROPOS DE DEUX CAS D'INTOXICATION MORTELLE PAR ALCOOL CHEZ LE NOURRISSON

PAR

les Drs M. SCHACHTER et O. SRAER
(de Bucarest)

La littérature des intoxications par alcool chez le nourrisson n'est pas riche, quoique certains auteurs avaient noté de temps à autre des cas où des nourrissons souffraient par suite d'abus d'alcool fait par la mère qui allaite son enfant.

Dans la règle, les cas d'empoisonnement mortel par passage d'alcool avec le lait sont exceptionnellement rares (nous n'avons pas trouvé dans nos recherches bibliographiques de cas pareils) et doivent se recruter certainement dans des milieux où les règles d'une hygiène générale et infantile sont inconnues ou raillées. Il est pourtant possible (et il faut qu'on y songe) que de pareils « accidents » par ignorance soient *faits avec l'intention nette de causer au petit des troubles* pour qu'il en meure. Cette réflexion explique peut-être la relative rareté des cas mortels de ce genre, et justifie en même temps la publication de deux cas que nous eûmes à voir en relativement peu de temps.

Dans le chapitre dédié à l'étude de l'étiologie et pathogénie des troubles digestifs des nourrissons, M. Marfan nous dit expressément comment le lait maternel peut fréquemment véhiculer des substances qui, ingérées par le nourrisson, causent à ce dernier des troubles qui vont des plus insignifiants vomissements jusqu'aux diarrhées graves pouvant compromettre sérieusement et définitivement la santé du nourrisson. Il nous cite le cas d'un nouveau-né dont la mère présenta cinq jours après l'accouchement les symptômes d'une intoxication sérieuse mercurielle due à des injections intra-utérines d'une solution de sublimé corrosif. Le nourrisson que cette femme allaita fut pris lui aussi, le sixième jour, de vomissements, puis de diarrhée intense, troubles qui, malgré le changement de nourrice, durèrent un mois.

P.-F. Cordoba (*Arch. americ. de medic.*, 1er juillet 1928), cité par M. Marfan, relate, lui aussi, le cas d'une mère qui suivait une cure de cacodylate de soude et dont le nourrisson fut pris d'une diarrhée intense muco-sanguinolente grave qui cessa dès qu'on lui donna une autre nourrice.

Dans la règle, les substances nocives toxiques transmises avec le lait maternel peuvent se trouver facilement avec l'analyse chimique adéquate. Pour citer un fait typique, disons que dans le lait d'une nourrice qui abusait de chocolat, aliment très riche en acide oxalique, Brandeis et Quintrie ont pu montrer les cristaux de cet acide, chose qui expliqua facilement les troubles digestifs dont souffrait le nourrisson.

Tous les auteurs ont noté le passage dans le lait maternel des substances suivantes (pour ne citer que les plus courantes) : l'iode, les antipyrétiques banaux, l'acide salicylique et, en de moindres quantités : la morphine, le brome, l'arsenic, l'éther, etc.

Pour ce qui concerne l'alcool, selon M. Marfan, il s'élimine avec le lait en quantités suffisantes pour causer à l'enfant qui a ingéré un lait pareil, des vomissements, convulsions, agitation et troubles dyspeptiques plus ou moins sérieux.

M. Marfan ne parle nulle part d'une intoxication par ingestion d'un lait riche en alcool ; aussi nos cas nous semblent présenter un intérêt particulier, car dans ces cas l'intoxication évolua vers la mort de ces nourrissons.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un nourrisson âgé de presque dix semaines qui fut vu pour la première fois pour : diarrhée, contractures et convulsions des quatre membres, état comateux. Les parents sont en très bonne santé, mais la mère est une alcoolique incorrigible. Le nourrisson est venu à terme avec 4 100 grammes et a été allaité toujours au sein. N'a jamais eu de maladie. La veille, la mère fut invitée à une fête, où elle but plusieurs verres de tzuica (eau-de-vie roumaine) et en plus 4 litres de vin. Comme elle avait avec elle le nourrisson, elle ne négligea pas de lui donner plusieurs fois le sein, le même soir et le lendemain aussi. C'est le lendemain que la mère remarqua que son enfant était dans un état de profond sommeil, interrompu par des débâcles diarrhéiques avec un peu de température. En effet, à l'examen on note des convulsions, avec un état spastique des extrémités, diarrhée et vomissements, chez un nourrisson dans un état semi-comateux. Les téguments sont pâles : même chose pour les muqueuses. Trois heures plus tard : regard fixe, les yeux convulsés en haut, trismus, quelques secousses cloniques des membres. Une heure plus tard : mort.

Notons encore une fois que l'enfant était toujours bien portant, sans le moindre trouble viscéral, sans nulle tare syphilitique ou tuberculeuse. On n'a pas constaté une odeur acétonique de l'haleine ; d'ailleurs, l'enfant est tombé dans l'état comateux dans les heures qui ont suivi l'ingestion du lait certainement riche en alcool. La mère n'avait jamais fait un pareil « abus » depuis la

naissance de cet enfant. On n'a pu noter rien de suspect, pour penser à une intention criminelle.

Le calcul le plus superficiel peut nous montrer que cette femme a dû ingérer avec cette grande quantité d'alcool (plus de 4 litres de vin), 400 gr. d'alcool pur, ce qui revient à 7,71 (soit 8 grammes) par kilogramme de poids chez un homme de 70 kilogrammes. Or, si l'on admet qu'un dixième de cette quantité passe avec le lait (cette quantité n'est pas exagérée), on voit que le nourrisson a ingéré 40 grammes d'alcool. Maintenant, si l'on se rappelle que des recherches (Cremer, Pouchet) ont montré que $1^{gr},50$ par kilogramme de poids peut tuer un nourrisson, on peut comprendre plus facilement le mécanisme de la mort du nourrisson dont nous avons donné l'observation.

La deuxième observation, concernant un nourrisson plus grand, âgé de six mois et demi, est en tout superposable à la première. Cet enfant fut aussi trouvé dans un état de coma, avec des convulsions des extrémités, myoclonies; en plus, de la diarrhée et des vomissements. C'était aussi un nourrisson en bonne santé, sans nulle tare infectieuse personnelle ou héréditaire. L'intoxication se fit dans les mêmes conditions que pour le premier cas, aussi toute description serait une simple répétition. Les relations entre intoxication maternelle avec une grande quantité d'alcool et l'ingestion de lait ainsi adultéré par le nourrisson, sont nettes. On n'a pas eu non plus de raisons « visibles » pour invoquer une mauvaise intention des parents envers cet enfant.

Nous voyons donc que, dans les deux cas, par suite d'une intoxication avec un lait adultéré, ces nourrissons ont présenté, assez rapidement après l'ingestion de ce lait, des troubles aboutissant vite au coma et à la mort.

Certainement, l'âge de ces enfants a dû jouer aussi un rôle non négligeable, car il est admissible que si ces enfants étaient plus âgés, tout se serait résumé à un sommeil prolongé avec des troubles dyspeptiques plus ou moins sérieux, mais avec une guérison assez rapide. En effet, les données pharmacologiques que nous avons pu trouver montrent que chez l'enfant de six à sept ans, la dose de $1^{gr},50$ par kilogramme de poids ne cause que des troubles digestifs avec un sommeil d'une dizaine d'heures.

Nous croyons que des cas comme ceux que nous venons de relater posent des problèmes concernant l'éducation des masses incultes qui doivent être mises au courant du danger de l'absorption d'alcool pendant la période de l'allaitement. La bière, tant vantée par certaines mères comme lactagogue, ne devrait pas être trop encouragée par les médecins d'enfants.

Il faudrait aussi lutter contre la mauvaise habitude qui se voit chez les israélites et qui consiste à donner, le jour de la circoncision du garçonnet, à sucer du pain mouillé dans de l'alcool, pour faire dormir le petit souffrant.

Mais l'intoxication par le lait maternel permet de se poser un autre problème d'ordre médico-légal. En effet, on peut se demander si des femmes n'ingèrent pas de grandes quantités d'alcool dans le but d'empoisonner ou du moins de créer des troubles sérieux au petit, troubles qui, négligés, évolueront vers la mort, surtout si les petits sont chétifs et trop jeunes encore.

Nous nous posons cette question, parce que nous avons pu voir dans quelques occasions des enfants dans un état d'athrepsie typique, où les querelles interminables entre les époux qui désiraient divorcer, devaient certainement intervenir dans le mécanisme de l'athrepsie du nourrisson, qui devenait « une charge » peu désirable. Le mécanisme de l'athrepsie est facile : on laisse l'enfant pendant des jours dans un état de jeûne ou de sous-alimentation nette. La nature fait le reste. Dans un cas de ce genre, l'un de nous (M. Schachter) fut appelé il y a peu de temps après minuit, auprès d'un nourrisson de trois mois. Il était dans un état d'athrepsie typique. Ses gémissements (le cri de détresse de Parrot), la cyanose intense des extrémités, la rigidité, indiquaient la fin de tout. En effet, dix heures plus tard, l'enfant mourut. Mais ce qui est intéressant, c'est que je fus impressionné par l'indifférence des parents vis-à-vis de leur enfant. Deux jours plus tard, on nous fit apprendre que ces parents vivaient très mal, voulaient divorcer depuis la naissance de l'enfant. L'athrepsie de l'enfant m'est apparue maintenant explicable, dans une famille qui est relativement bien située matériellement et chez une femme bien portante par ailleurs.

Pour nous, ces cas doivent être certainement plus fréquents qu'on ne le dit. Dans la thèse de l'un d'entre nous (M. Schachter) nous avons rapporté à l'occasion de l'étude des sévices envers les nourrissons, les cas des parents qui maintiennent leurs enfants dans un état de sous-alimentation ou faim pendant un temps plus ou moins long dans le but (plus ou moins avoué) de le tuer.

En somme, nous pensons que dans un cas d'intoxication d'un nourrisson par l'alcool transmis avec le lait maternel, il faut se garder de croire toujours à un malheureux « accident », mais envisager la possibilité d'une intention criminelle. L'étude de la mentalité de la mère (et de toute la

famille) pourra nous donner des indiees sur la vérité en pareille oeeurrence. En tout cas, garder beaucoup de prudence dans notre jugement.

En ce qui concerne le diagnostie, pensons, dans le cas de coma chez les enfants et nourrissons, entre autres causes, à une intoxieation aleoolique « active » ou par transmission avec le lait maternel. Nous disons à dessein : intoxication alcoolique « active » des enfants, car l'on a signalé dans la littérature médieale des cas d'alcoolisme aigu chez des enfants de dix ans même. Ainsi, Cremer a relaté le cas d'un enfant de six mois qui est mort neuf heures après avoir reçu 10 grammes de rhum, ce qui revient à environ 1gr,50 par kilogramme du poids de eet enfant (1). Tout récemment eneore, C.-V. Ionneseo a relaté (voy. *Rev. Sti int. médic.*, 1932, n° 5) le cas d'un enfant de sept ans qui a présenté, par suite d'absorption de 400 grammes d'aleool (vin), un état comateux sérieux. Cet auteur insiste sur la rareté de pareils eas, mais rappelle en passant le problème de l'alcoolisme infantile, un problème que nous posons ici, sans entrer dans des diseussions qui nous entraîneraient trop loin.

Toutes ces constatations montrent l'importance médicale, médieo-légale et hygiéno-sociale que peut présenter cette question, malheureusement négligée par les parents et médecins. L'éducation médicale et sanitaire des masses a, ici, toute l'initiative.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Méningite à pneumocoques.

On sait la gravité considérable des méningites à pneumocoques. C.-G. Bedell (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 17 mars 1934) rapporte un cas de méningite à pneumocoques du groupe IV survenue chez une femme de quarante-deux ans. Un tube de drainage fut placé dans la grande citerne aussitôt qu'apparurent les signes d'envahissement méningé et resta en place huit jours ; 200 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien s'écoulèrent par cette voie. Des irrigations de sérum physiologique furent faites de la grande citerne à la région lombaire. Une diminution périodique du volume du cerveau fut tentée par des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique. Le liquide céphalo-rachidien fut infecté secondairement, au bout de six jours, par le *Bacillus proteus*, qui produisit une importante réaction leucocytaire. Néanmoins, l'état du malade s'améliora progressivement, et il put quitter l'hôpital complètement guéri au bout de sept semaines.

Jean Lereboullet.

(1) Cette observation nous montre que l'intoxication mortelle par alcool chez le nourrisson peut « réussir » sans la transmission avec le lait. Peut-être que, dans notre deuxième cas, un pareil « mécanisme » a pu intervenir.

Syndrome de Claude Bernard-Horner consécutif à une phrénicectomie.

Les lésions du sympathique, bien que rares, sont cependant possibles après la phrénicectomie. Antonio Dalto et Léon Charosky leur consacrent un travail (*La Prensa Médica Argentina*, avril 1933) et rappellent qu'en 1927 au Congrès de Lyon, Bernard avait signalé un syndrome transitoire de paralysie du sympathique cervical. La production du syndrome de Claude Bernard-Horner s'explique aisément si l'on considère la disposition anatomique du nerf phrénique qui a parfois des anastomoses avec le sympathique et le pneumogastrique. Les auteurs rapportent l'observation d'une malade qui présenta un syndrome de paralysie sympathique au cours même de l'opération de la phrénicectomie et qui persista ultérieurement sans amélioration, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse d'une simple irritation du sympathique cervical et de penser qu'il s'agissait bien d'une section du fait d'une anastomose du phrénique et du sympathique, cas rare mais possible.

J.-M. Subileau.

La pression artérielle moyenne.

A la suite des travaux français, en particulier ceux de Vaquez et de son école qui depuis deux ans ont montré l'intérêt de cette question, Pla, Fabregat et Ponce de León (*Archivos Uruguayos de Medicina, Cirurgia y Especialidades*, août 1933, n° 2) ont étudié ce sujet et exposent les résultats de leur expérience personnelle.

Pour eux, le meilleur procédé est la méthode oscillométrique.

Les chiffres normaux qu'ils ont ainsi obtenus varient de 8 à 9,5.

L'hypertension moyenne s'observe au cours de plusieurs états pathologiques : *a*) dans l'insuffisance ventriculaire gauche, où tension maxima et tension moyenne tendraient à converger ; *b*) dans l'hypertension artérielle, où il y aurait plutôt parallélisme entre ces deux tensions ; *c*) dans l'hypertension moyenne solitaire, syndrome rare.

L'hypotension moyenne se trouve : *a*) dans toutes les hypotensions artérielles secondaires ou idiopathiques ; *b*) dans le rétrécissement mitral bien compensé ; *c*) dans l'insuffisance aortique dont elle est un des signes périphériques les plus constants. Même quand l'affection n'est plus compensée, il est rare de la voir se rapprocher des chiffres normaux.

Les auteurs concluent en insistant sur l'importance de la mesure de la pression moyenne, surtout dans les cas où le myocarde faiblit. Il est intéressant alors de voir les rapports qu'elle affecte avec la pression maxima, et il est presque impossible par ailleurs de mesurer la minima dans ces cas.

André Meyer.

Le traitement de la syphilis à son début.

Les conclusions auxquelles ont abouti les expériences de José May (*Journées dermatologiques argentines*, Buenos-Aires, 19 août 1932) sont les suivantes :

1° Plus le diagnostic de chancre aura été précoce, plus les chances de guérison complète seront grandes.

2° On doit pratiquer systématiquement la réaction de

Wassermann au cours du traitement de la syphilis initiale et rechercher l'existence d'un crochet positif.

3° Quand la réaction reste négative, il faut prolonger le traitement pendant deux années environ.

Si la réaction devient positive, le malade doit être traité comme s'il était en période secondaire.

4° Quand la réaction de Wassermann est déjà positive lorsque le diagnostic est posé, il faut, même avant l'apparition des manifestations secondaires, traiter le malade comme si elles existaient.

5° L'auteur donne la priorité au salvarsan (606) qui ne réalise pas la *terapia sterilisans magna* d'Erhlich, mais reste le médicament antisyphilitique le plus actif.

6° Il ne donne que la seconde place au novarsénobenzol (914) et aux autres produits arsenicaux, et il met au même rang sinon à un rang supérieur le bismuth.

7° Dans la syphilis au début, la valeur thérapeutique des différents produits employés à lutter contre elle peut s'exprimer par dix pour le 606, sept pour le 914 et le bismuth et quatre pour le mercure.

8° On ne doit faire le traitement préventif que si l'on constate des accidents contagieux chez le sujet supposé infectant. En ce cas, dans le premier septénaire après le rapprochement suspect on fera deux injections de salvarsan (606), la première de 0,30 et la seconde de 0,50, cinq jours après ; ou bien 3 à 5 grammes de néosalvarsan (914) à doses progressives associés au bismuth (10 à 15 injections).

ANDRÉ MEYER.

Le problème de la guérison de la méningite tuberculeuse chez les nourrissons.

Tout doit être modifié dans nos conceptions médicales de la méningite tuberculeuse du nourrisson d'après P. RUEDA (*La Semana medica.*, 10 août 1933, n° 32). C'est pour cet auteur le dogme de l'incurabilité de cette affection qui doit être rendu responsable du peu d'efforts thérapeutiques. D'abord nous faisons un diagnostic beaucoup trop tardif. C'est bien avant le stade où nous l'établissons habituellement qu'il faudra dorénavant le faire. Alors l'étude du liquide céphalo-rachidien sur des bases nouvelles sera peut-être le moyen d'instituer un traitement rationnel. Tout se résume en somme à étudier les modifications du liquide céphalo-rachidien qui permettent à l'infection bacillaire de s'y fixer. En les connaissant on pourra peut-être s'y opposer et du coup transformer le pronostic de la méningite tuberculeuse.

ANDRÉ MEYER.

Étude chimique des liquides obtenus par tubage duodénal.

En appliquant les méthodes de dosage les plus modernes, F.-H. COLOMBIÉS, P. FABRE et A. RESCANIÈRES (*Ars Medica.*, mai 1933, n° 93) ont recherché la valeur sémiologique de la constitution chimique des liquides obtenus par tubage duodénal. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° La composition normale des liquides ainsi extraits est :

Cholestérol :

Bile B	0gr,80
Bile C	0gr,30

Sels biliaires :

Bile B	4gr,50
Bile C	1gr,80

2° Le rapport entre cholestérine et sels biliaires est très important. Il n'oscille que très peu et est généralement de 0,15.

3° Le contenu de la bile B en cholestérol, sels et pigment diminue dans la lithiase biliaire.

4° Dans les cholécystites sans calculs, ces divers éléments sont au contraire légèrement augmentés.

5° Dans l'atonie vésiculaire, tous les éléments de la bile B sont en augmentation.

6° La rupture du rapport normal entre cholestérine et sels biliaires est la preuve de modifications physico-chimiques importantes de la bile.

ANDRÉ MEYER.

Contribution à l'étude radiologique de la muqueuse gastrique.

VALLRIBERA GORINA (*Ars medica*, février 1933, n° 90) décrit sa technique personnelle d'examen. Le principe est le suivant : faire avaler par le malade une potion à base de sulfate de baryum, la quantité en étant déterminée par le contrôle à l'écran ; puis provoquer une dilatation gastrique en faisant absorber successivement une solution acide et une solution alcaline dont le mélange provoque un dégagement intragastrique de gaz carbonique.

ANDRÉ MEYER.

La menstruation dans la tuberculose pulmonaire.

Les relations qui unissent le système endocrinien et la tuberculose pulmonaire sont extrêmement intéressantes. Après les avoir passées en revue, JUAN B. GALAND (*La Semana medica*, n° 11, 16 mars 1933) s'attache particulièrement à l'étude des modifications des règles. Inversement il recherche la répercussion que celles-ci peuvent avoir sur les symptômes, l'évolution et les variétés anatomo-cliniques de la bacillose. Il propose, pour remédier aux troubles qui dépendent de la menstruation, de pratiquer, à l'aide des rayons X, une « inhibition ovarienne temporaire ». Il insiste ensuite sur l'action considérable des règles sur la teneur du sang en cholestérine ; il note le rôle de la cholestérinémie dans la détermination du type clinique et évolutif de la tuberculose pulmonaire. Ainsi se comprend l'influence de la fonction ovarienne sur le poumon tuberculeux.

ANDRÉ MEYER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5540-33. — RÉGIE IMPRIMERIE CRÉTÉ, CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1934

PAR

Albert MOUCHET et Carle RŒDERER

C'est surtout à l'occasion du Congrès international d'orthopédie de Londres, des Journées orthopédiques de Paris et de la réunion annuelle de la Société française d'orthopédie, que se manifesta, cette année, l'activité de notre spécialité.

La première Journée tenait ses assises à Cochin, dans le service du professeur Mathieu. Elle fut consacrée à des questions relatives au membre inférieur et surtout à la chirurgie de la hanche.

Notons en particulier le traitement de l'arthrite déformante et l'étude des fractures du col du fémur (Mathieu-Padovani), les arthrodèses de la coxalgie en évolution et ses séquelles (Sorrel, Richard), les butées ostéoplastiques dans le traitement des subluxations congénitales de la hanche chez l'adulte (Mathieu et Gérard-Marchant), les coxalgies secondaires à l'abcès crural du mal de Pott (Delahaye), des observations de coxa-vara des adolescents vues chez l'adulte (Rœderer), les arthrodèses sacro-iliaques (Massart), le résultat du traitement des déformations rachitiques des jambes (Trêves), les arthroplasties du genou (Mathieu et Gérard-Marchant), le traitement des fractures de la colonne vertébrale par la méthode de Bœhler (Mathieu, Ducroquet, Marot).

La seconde Journée réunissait les congressistes dans le service du professeur Ombrédanne, aux Enfants-Malades. On y passa en revue le traitement des scolioses (Lance), les opérations ankylosantes du rachis dans la scoliose (Fèvre), la lordose douloureuse fixée (Huc), le diagnostic des épaules hautes (Huc), les interventions dans les subluxations et luxations congénitales de la hanche (Garnier), les stigmates postérieurs de l'épaule dans la paralysie obstétricale (Fèvre), la coïncidence d'images de spondylolyses et de scoliose (Rœderer et Glorieux), les résultats éloignés d'une résection précoce de la diaphyse dans l'ostéomyélite aiguë des adolescents (Leveuf), le résultat opératoire d'une pseudarthrose congénitale du tibia (Delahaye), les interventions pour tumeurs blanches du genou (Richard).

Généralités.

Muscles. — Un cas de *myosite ossifiante progressive* a été examiné par MM. Drevin et Mourgues et suivi depuis treize ans (*Soc. rad. Littoral méd.*, séance du 17 décembre, 1933, et *Bull. et Mém. Soc. radiol. méd. de France*, nº 206, p. 148).

C'est à trois ans et demi qu'apparaît une première tumeur osseuse dans la région lombaire, et ces tumeurs se multiplient dans tous les groupes musculaires. Elles sont d'abord mobiles, puis fixes.

Actuellement, la tête, le bras, le thorax sont de bois. Deux particularités sont à retenir : la conservation partielle de l'état général, dix-huit ans après l'apparition des premiers signes et la localisation des dépôts osseux de préférence au niveau des insertions tendineuses des muscles.

Dans les *paralysies*, l'utilisation du tendon artificiel de soie servant de conducteur à la formation d'une fibre fibreuse, véritable tendon de néoformation, qui doit être enfoui loin dans la masse profonde des téguments, paraît avoir donné à M. San Ricart (de Barcelone) (*Congrès intern. d'orthop.*, 1934) des résultats fort intéressants.

Os. — Reneaux et Brunel (*Soc. radiol. méd. de France, Bull.* 203, novembre 1933, p. 712) apportent trois très jolies observations de *malformations congénitales des membres* ; pour deux d'entre elles, il s'agit de segmentation exagérée de la palette digitale, de polydactylie et, chez le troisième, d'avortement partiel du segment distal.

Une malformation multiple des os du pied et de la jambe très rare mérite d'être retenue (René Gourdon, de Kerpape, *Réun. d'orthop. et de chir. de l'appareil moteur de Bordeaux*, 23 novembre 1933). Elle consiste en une absence du péroné avec malformation du calcanéum déjeté en dehors avec bloc osseux représentant les autres os du tarse ; un seul métatarsien s'articule avec un os en fourche terminé par deux petits orteils. Il n'existe qu'un autre orteil rudimentaire.

Les cas d'*absence congénitale des côtes* paraissent tout à fait exceptionnels. Celui que signale E. Sorrel et Mme Legrand-Lambling s'est traduit extérieurement par une cypho-scoliose. Il s'agissait d'une aplasie partielle d'une troisième côte (*Soc. de pédiatrie*, mars 1934).

Les cas d'*ostéomalacie infantile* sont extrêmement rares. Dans celui que présentent MM. Grenet, Isaac-Georges et Ducroquet (*Soc. de pédiatrie*, 20 février 1934), la coexistence d'altérations rachitiques et ostéomalaciques amène une fois de plus ces auteurs à discuter si ces deux affections ne sont pas les deux aspects d'un même processus morbide. « Il n'est pas interdit de supposer que la longue persistance du processus morbide original a pu, suivant l'âge où il s'est attaqué aux diverses régions du squelette, y déterminer un état dystrophique différent, ici rachitique, là ostéomalacique. »

Comme le rappelle M. Marfan à la même séance, pour Trousseau et Lasègue, l'ostéomalacie est le rachitisme de l'adulte. Le cas de M. Grenet serait, aux dires de cet argumentateur, comme une forme de passage du rachitisme à l'ostéomalacie.

Un important article de Gradoyevitch, de Belgrade, à propos du *traitement orthopédique des déformations rachitiques*, soutient une opinion qui fut celle souvent défendue par l'un de nous et qui peut

se résumer comme suit : des cas de correction spontanée des déformations peuvent s'observer, mais, comme on n'a pas de critérium certain pour prévoir cette guérison, il faut aussitôt que possible, en cas de déformations rachitiques, aborder la correction dans le stade floride tout en continuant le traitement antirachitique général.

Dans les cas moins graves, on peut tenter la correction manuelle, l'emploi des attelles de jour et de nuit tout en évitant, si possible, le redressement intra-articulaire qui peut amener l'élongation des ligaments et le relâchement de l'article, et après un temps suffisant, en cas d'échec, il faut pratiquer l'ostéoclasie.

Mais c'est l'ostéotomie qui, dans les cas graves, quand les conditions sociales exigent une correction assez prompte, présente le plus de sûreté (*Revue d'orthopédie*, n° 2, mars 1934, p. 145).

Deux cas d'*ostéopoïkilie* sont apportés à la *Société de radiologie* par M. Derome (*Bull. et Mém. Soc. de radiol. méd. de France*, octobre 1933, p. 672). Une des observations présente ceci de particulier qu'il existe quelques mouchetures dans une diaphyse fémorale et au milieu d'une phalange.

Une très importante communication de Lasserre au *Congrès international d'orthopédie* 1934 sur les *arthropathies hypertrophiantes* montre qu'on peut admettre pour le Paget non pas une hérédité directe mais une prédisposition de terrain.

Au Congrès de chirurgie de 1933, un rapport de MM. Welti (de Paris) et Jung (de Strasbourg) sur la *chirurgie des parathyroïdes* intéresse actuellement tous les chirurgiens osseux. Il aboutit aux conclusions suivantes : dans la maladie osseuse de Recklinghausen, type des maladies par hyperparathyroïdisme (ostéose parathyroïdienne de Lièvre), l'adénomectomie guérit habituellement la maladie.

Parmi les autres syndromes signalés, les arthrites ankylosantes, l'ostéomalacie, certaines maladies du cal peuvent bénéficier, dans une certaine mesure, d'une opération parathyroïdienne ; de nombreuses améliorations et guérisons ont été obtenues.

Dans la maladie de Paget, certaines myopathies et myosites ossifiantes, la question est trop débattue encore pour que l'on puisse conclure avant d'avoir recueilli de nouveaux documents.

A propos du *diagnostic radiologique et du traitement radiothérapique du sarcome d'Ewing*, MM. R. Huguenin et Nemours-Auguste (*Soc. radiol. méd. de France, Bull.* 201, juillet 1933, p. 556) rappellent d'après Copeland et Geschichter qu'au début, dans le sarcome d'Ewing l'os réagit par formation d'une ostéite condensante et production de spicules et d'ostéophytes ; ce n'est que secondairement que se produit la raréfaction osseuse.

Ces auteurs ont vu, dans deux cas, une forme avec spicule (maxillaire supérieur, côte). Dans cinq observations récentes qu'ils présentent, ils voient des images radiologiques différentes, la raréfaction osseuse et la boursouflure de l'os seules leur sont communes, qui coïncident parfois avec des images de condensation.

La question du *traitement des tumeurs osseuses* demeure discutée. M. Mayet (*Chirurgiens de Paris*, juin 1933) tire de l'examen de trois tumeurs à myéloplaxes, traitées par trois thérapeutiques différentes, ces conclusions : curetage aussi parfait que possible des tumeurs bien limitées et non télangiectasiques, suivi de radiothérapie.

A la suite des séances de radiothérapie, en effet, une cavité notable s'est comblée par des productions osseuses. S'il était démontré que la radiothérapie peut avoir un rôle réel, on pourrait peut-être, dans les cas où l'amputation reste nécessaire, pratiquer des opérations plus économiques en faisant passer le trait de scie juste au-dessus des lésions osseuses.

Fractures en général.

Y a-t-il un rapport quelconque entre les chiffres de la calcémie et la vitesse de réparation des fractures ? MM. Ray et Imbert (*Société de chirurgie de Marseille, Bull.* n° 1, p. 40) sont tentés de le supposer. Plus le taux est bas et plus la réparation de la fracture est rapide. Au contraire, ils ont vu, dans deux observations avec retard manifeste de la consolidation, le taux du calcium, élevé d'abord, descendre ensuite au moment où la réparation s'est faite.

Le professeur Mauclaire étudie la *réparation des pertes de substance des os* par les différents procédés et il arrive à cette conclusion (*Revue médicale française*, mars 1934) : « Les greffes ostéo-périostiques autoplastiques d'Ollier sont très fertiles et, du fait de leur souplesse relative, leurs indications sont très nombreuses.

« Les greffes ostéo-périostiques homoplastiques sont le plus souvent stériles, de même que les greffes ostéo-périostiques hétéroplastiques. Les très rares cas de réussite sont douteux et encore bien difficiles à expliquer.

« Les greffes osseuses segmentaires autoplastiques réussissent le plus souvent.

« Les greffes osseuses segmentaires homoplastiques ou hétéroplastiques se décalcifient et se résorbent. Adhérence ne veut pas dire greffe.

« La greffe osseuse par implantation centrale dans le canal médullaire donne lieu à une hyperostose globale de l'os.

« Les greffes d'os cadavérique frais et stérile se décalcifient rapidement malgré leur adhérence au tuteur

« La prothèse interne perdue, qui a beaucoup d'avenir, réussit bien si la prothèse est bien fixée. Elle se fait avec des pièces en ivoire, en métal, en caoutchouc, en ébonite, en vulcanite.

« La prothèse interne perdue, en métal, avec revêtement d'ébonite inoxydable, est la meilleure. La prothèse interne perdue avec des os hétéroplastiques modelés peut réussir si elle est bien fixée. »

Retard de consolidation des fractures. — M. Boppe attire l'attention sur la méthode de Beck à

peu près inconnue en France (*Presse médicale*, 27 janvier 1934). Elle consiste à pratiquer, à l'aide d'un perforateur, un certain nombre de canaux, de trous obliques aboutissant en éventail à la surface fracturaire. On crée ainsi, au niveau de chaque fragment, un certain nombre de canaux perméables où pourront s'engager les néo-vaisseaux ; les débris d'os et de périoste, le sang jouent peut-être aussi un rôle dans l'édification du cal.

Ce procédé pourrait être pratiqué dans diverses conditions : retard de consolidation des fragments osseux juxtaposés, retard dans des fractures de jambe avec bâillement interfragmentaire, retard dans des fractures non réduites ou mal réduites. Trois interventions personnelles illustrent cet intéressant travail.

Ostéomyélite chronique traitée par les larves de mouches. — Le traitement des ostéites chroniques par les larves de mouches (*Lucilia serricata*), rendues stériles, préconisé depuis plusieurs années en Amérique, a été essayé par Ch. Lenormant qui, à la séance du 10 janvier 1934 de la *Société nationale de chirurgie*, a été frappé dans un cas de la rapidité de la cicatrisation.

Mathieu a fait la même constatation dans un cas personnel.

Ombrédanne (séance du 31 janvier 1934) croit que l'action des larves (qui agissent sur les tissus morts par les produits solubles qu'elles sécrètent) peut être un utile adjuvant, mais elles n'empêchent pas un séquestre de se constituer si l'évolution nécrosante de l'ostéite n'est pas terminée.

Résections diaphysaires pour ostéomyélite. — Les résections diaphysaires pour ostéomyélites graves, préconisées par Leveuf et dont nous avons déjà parlé longuement dans notre revue annuelle de l'an passé, sont de plus en plus utilisées par les chirurgiens. Barbilian (de Jassi) et Baculescu (de Craiova) ont adressé à la *Société nationale de chirurgie* (25 octobre 1933) deux cas de résection secondaire précoce (un cas au tibia, et un cas au péroné) avec bon résultat.

Et. Sorrel, à la même Société, le 22 novembre 1933, à propos d'un fait personnel d'ostéomyélite du péroné, se demande si, dans les reconstitutions osseuses qui se font après résections diaphysaires étendues, le cartilage juxta-épiphysaire ne joue pas un rôle plus important que celui qu'on lui accorde habituellement.

Leveuf ne croit pas fondée l'interprétation de Sorrel.

Le 28 février 1934, à la même Société, Pierre Lombard (d'Alger) apporte l'heureux résultat d'une diaphysectomie du péroné pour ostéomyélite.

Leveuf, qui rapporte à la séance du 14 mars 1934 onze observations d'Oberthur, signale l'utilité d'une bonne immobilisation du foyer opératoire, la nécessité de la rareté des pansements, de l'absence des antiseptiques et du drainage.

Ostéite fibreuse. — Dans le *Sud médical et chirurgical* du 15 juin 1934, Albert Mouchet et Alain Mouchet publient deux observations d'*ostéite fibreuse du pubis* gauche chez des jeunes filles. Cette localisation pubienne est exceptionnelle.

Les auteurs insistent sur le service que leur a rendu la biopsie dans leur première observation où les symptômes cliniques étaient nuls (seulement une légère atrophie des muscles de la cuisse gauche) et où la radiographie fournissait une image absolument anormale, qui avait poussé quelques chirurgiens à croire à un sarcome. Au cours de l'opération pratiquée pour la biopsie, l'aspect macroscopique du tissu fibreux enlevé à la curette et la dureté de la cavité osseuse amenèrent Albert Mouchet à faire un évidement complet.

L'examen histologique confirma le diagnostic d'ostéité fibreuse et la guérison s'est maintenue parfaite depuis quatre ans ; la restauration de l'os a été rapide et complète.

La deuxième observation était celle d'une ostéite fibreuse avec quelques myéloplaxes seulement et un aspect radiographique typique de tumeur à myéloplaxes ; évidement, implantation de greffons ostéopériostiques. Guérison mais avec une restitution moins parfaite que dans l'observation 1, de la structure osseuse.

Évolution des kystes essentiels des os. — Un travail de P. Duchamp (de Saint-Étienne), dans la *Revue d'orthopédie* de mars-avril 1934, nous renseigne sur les suites éloignées de l'évolution des kystes essentiels des os. De nombreux documents dus à Nové-Josserand, Tavernier, Santy, Albert Mouchet donnent un réel intérêt à ce mémoire dont les conclusions doivent être retenues. Tout kyste reconnu doit être opéré. Le curettage de la cavité suivi de son comblement par des greffes osseuses est le traitement de choix qui donne le maximum de garantie.

On ne peut pas compter sur une guérison spontanée, ni, comme on l'a prétendu à tort, sur une guérison provoquée par une fracture.

Tumeurs à myéloplaxes. — Une observation de l'un de nous (Albert Mouchet, *Soc. nat. de chir.*, 28 février 1934) concernant une tumeur à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du tibia, prouve que si ces tumeurs ne sont pas des tumeurs malignes, donnant lieu à des métastases, un certain nombre d'entre elles, malgré un traitement judicieusement appliqué, sont susceptibles de causer un envahissement local tel qu'une opération mutilante comme l'amputation s'impose.

Notre malade avait eu sa lésion osseuse soigneusement évidée, comblée par des greffons osseux ; elle avait ensuite été soumise à la radiothérapie. Il n'en fallut pas moins — au bout d'un an — amputer la cuisse.

Articulations en général.

Ostéochondromatose des synoviales. — Dans

sa récente thèse de doctorat de Paris, fortement documentée et brillamment illustrée, Georges Ardouin a repris toute l'histoire clinique de l'ostéochondromatose des synoviales et des bourses séreuses. Ce sont les synoviales articulaires qui sont le plus souvent atteintes de cette affection (144 cas contre 11).

L'étude n'en date guère que de 1917 ; depuis plusieurs années, elle est très poussée en France (Moulonguet, Leriche, Léri et Jean Weill, etc.).

La radiographie seule permet le diagnostic dans un grand nombre de cas ; l'image est typique et permet la distinction avec l'arthrite déformante, avec l'ostéochondrite de Kœnig.

La cause de l'ostéochondromatose est encore mal élucidée : le traumatisme est-il à l'origine ou est-ce une néoplasie bénigne de la synoviale ? L'entité clinique est, en tout cas, certaine.

La radiothérapie arrête le processus de formation des corps étrangers, stérilise la synoviale, mais elle ne guérit pas.

L'opération n'est indiquée que si les troubles fonctionnels sont gênants, si les poussées d'hydarthrose se répètent ou s'il existe des phénomènes de compression (des nerfs, par exemple). L'opération doit être limitée à l'ablation des corps ostéo-cartilagineux.

Ce sont surtout les hommes entre trente et quarante-cinq ans qui sont atteints et les articulations envahies sont principalement le coude et le genou.

Hufnagel, Menégaux et de Nabias ont eu l'occasion de vérifier la guérison à longue échéance (au bout de neuf ans) d'une ostéochondromatose du coude opérée simplement par ablation de productions articulaires et résection de la partie de la synoviale qui était le lieu de formation des corps étrangers (*Société nationale de chirurgie*, 13 décembre 1933).

Injections intraligamentaires de novocaïne. — La méthode de R. Leriche est l'objet d'un article de Arnulph et Frich (*Presse médic.*, n° 30, 14 avril 1934, p. 597) qui concluent que cette méthode d'infiltration ligamentaire peut donner des résultats immédiats et définitifs en supprimant l'immobilité et les séquelles de l'entorse, qu'elle peut améliorer les troubles consécutifs à un trauma ancien et servir à trancher un diagnostic hésitant. Mais il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner, c'est-à-dire faire disparaître les troubles fonctionnels engendrés par l'ébranlement des éléments sensitifs de l'articulation mise brutalement en dehors des conditions physiologiques normales.

Rachis.

Fractures du rachis traitées par la méthode de Bohler. — La méthode de réduction des fractures du rachis, décrite par Böhler (de Vienne), est de plus en plus employée. A propos d'une observation de Garcia Diaz (de Oviedo), Mathieu la préconise à nouveau le 20 décembre 1933 à la *Société nationale de chirurgie.*

Boppe, qui a eu recours à la méthode dans 3 cas, propose de placer sous le thorax et les aisselles une sangle de suspension amarrée à une potence ce qui soulage les malades pendant la position de réduction.

Louis Bazy a eu recours aussi à l'anesthésie générale.

Fracture des apophyses transverses lombaires. — La fréquence des *Fractures isolées des apophyses transverses lombaires* est signalée à nouveau dans la thèse de Mayars (Montpellier, 1933). Elles siègent habituellement sur la troisième vertèbre lombaire, mais plusieurs apophyses sont généralement fracturées en même temps. Le rôle de la contraction musculaire est bien connu dans leur production, mais l'auteur insiste sur la différence du diagnostic clinique et du pronostic fonctionnel qui doit être habituellement réservé ; si les fragments ne sont pas soudés et si la douleur persiste, l'ablation des fragments peut être discutée.

Subluxation cervicale. — Deux cas de subluxation cervicale avec fracture par tassement de la partie antérieure des corps vertébraux, chez des enfants, à la suite d'un traumatisme par torsion et flexion, sont observés par M. Lasserre (de Bordeaux) (*Journal de méd. de Bordeaux*, 20 janvier 1934). L'extension continue, appliquée pendant quarante-huit heures sur plan oblique, a suffi pour obtenir la réduction.

Cet accident, fort rare chez les enfants, sans accompagnement de troubles médullaires ni d'excitation nerveuse, est intéressant parce qu'il montre un contraste frappant entre la bénignité apparente des lésions initiales et l'importance des lésions tardives ostéo-articulaires : disparition des apophyses articulaires, productions ostéophytiques importantes.

Ostéophytes vertébraux. — Peut-on distinguer les ostéophytes post-traumatiques des ostéophytes statiques ? Telle est la question que se pose Rœderer (*Soc. de rad. méd. de France*, octobre 1933, p. 643), à la suite d'une communication de MM. Merklen et Robert (d'Aix-les-Bains) qui avait donné lieu à discussion. Les auteurs mettaient un écrasement vertébral sur le compte d'un traumatisme, et quelques argumentateurs pensaient qu'au contraire il s'agissait d'une affection évolutive.

Il est bien certain que les ostéophytes représentent les aboutissants des excitations rachidiennes les plus diverses et qu'on peut les trouver dans la plupart des manifestations de la pathologie vertébrale. Aussi, en l'absence de tout élément pathognomonique, faut-il tenir compte de toutes sortes de faits : forme et intensité du trauma, symptômes cliniques immédiats, laps de temps séparant la première radio du trauma, etc.

Revenant sur la question, Pierre Glorieux (de Bruges) (*Bull. et Mém. Soc. rad. méd. de France*, octobre 1933, p. 646) étudie le retentissement des traumatismes sur la morphologie vertébrale et distingue dans la suite des phénomènes successifs trois ordres de faits bien séparés :

Le premier groupe comprend la lésion traumatique elle-même — lésion osseuse — et l'auteur fait jouer un rôle à l'emboutissage du nucléus dans le corps vertébral — et aussi lésion méniscale (même des hernies nucléaires intrarachidiennes sont possibles, aux dires de Glorieux, dans certaines fractures de la colonne).

Le second groupe comprend les diverses modalités de cicatrisation de la lésion, et le troisième les phénomènes d'adaptation statique de la colonne déformée à son rôle physiologique.

Chez l'enfant, les déformations résultant du traumatisme sont corrigées dès le premier jour, autant que faire se peut, aux dépens du ménisque puis, plus tard, en raison de l'inégalité de la répartition des charges, les corps vertébraux se déforment encore tandis que chez l'adulte l'architecture vertébrale est trop résistante pour s'adapter aux directives de la statique. Il semble que la nature ait recours à un expédient : elle crée des formations de soutien accolées aux vertèbres traumatisées et aux voisines. Cette réaction ostéophytique de compensation peut rester en évolution pendant de longues années.

Spondylolisthésis. — Les observations de spondylolisthésis et de spondylolyse se multiplient. Gunssen, Sichel et Bouton (*Soc. d'élect. radiol. de l'Est*, séance 1er octobre 1933) en apportent trois cas, et M. Meyer (de Strasbourg) deux cas (même référence). Avec regret, nous voyons qu'il n'est question que de radiographies de profil et non pas de radiographies de trois quarts sur lesquelles, pourtant, Glorieux et Rœderer ont tellement insisté.

Le traitement orthopédique a suffi pour améliorer les deux cas de Marcel Meyer.

Rœderer et Nadal en apportent un cas à la Société de radiologie (*Soc. radiol. méd. de France*, février 1933, *Bull.* 106, p. 96) qui est très probablement d'origine congénitale (la spondylolyse étant très large et se voyant même de face) chez une femme de quarante ans qui a constaté progressivement l'augmentation de ses douleurs. Elle aussi a été calmée par le simple traitement orthopédique.

Une belle observation récente de Samuel Kleinberg (de New-York) dans *The Journal of Bone and Joint Surgery* d'avril 1934 concerne un cas de spondylolisthésis (glissement typique du corps de la cinquième lombaire en avant du sacrum) chez un enfant de dix-sept mois, atteint d'une luxation congénitale de la hanche gauche. La congénitalité de cette malformation vertébrale, qui s'accompagne d'une perte de substance des deux pédicules avec un sacrum vertical, montre bien, d'après Kleinberg, que le spondylolisthésis doit être le plus souvent une pure difformité de naissance... et pourtant...

D'un article de Rœderer et Glorieux (*Presse médicale*, 7 octobre 1933, n° 80, p. 1553), on doit surtout retenir qu'ils admettent la théorie traumatique avec peut-être prédisposition, par le mécanisme d'hyperextension. Ils montrent le retentissement que peut avoir la spondylolyse sur la statique vertébrale. Ils ont constaté des spondylolyses dans des cas de scoliose.

Il est certain qu'on reconnaît, avec une fréquence croissante, le spondylolisthésis comme cause d'incapacité rachidienne, dit Kleinberg (de New-York) (*Arch. of Surg.*, vol. XXVII, n° 3, septembre 1933, p. 565), mais il peut aussi exister durant des années sans causer de signes d'invalidité ; les phénomènes subjectifs sont rarement en rapport avec le degré de la déformation osseuse, mais il semble bien qu'en l'absence de glissement la spondylolyse seule suffise pour déterminer des douleurs (Kleinberg, *The Journ. of Bone and Joint Surg.*, vol. XV, n° 4, octobre 1933).

Malheureusement, les auteurs américains semblent confondre le spondylolisthésis et la spondylolyse.

Adrien Lippens (de Bruxelles) publiait récemment dans la *Presse médicale* (18 avril 1934, p. 622) une observation nettement traumatique de spondylolisthésis. Il s'agissait, chez un homme de quarante-six ans, à la suite d'une chute, d'un glissement du corps de la 5e lombaire sur le sacrum, glissement partiel où ce corps reste en surplomb sur le sacrum. La radiographie révèle une fracture de l'apophyse articulaire droite de la 5e lombaire.

En même temps Lippens publie l'observation d'un ouvrier mineur de quarante-huit ans, qui à la suite de la chute d'une pierre sur la région dorsolombaire, présenta un glissement du sacrum en avant de la 5e lombaire. Ce serait, en somme, un sacrolisthésis, mais l'association dans le même mot d'un terme grec et d'un terme latin choque Lippens qui propose la dénomination de « hiérolisthésis ». Cette dénomination nous paraît si peu euphonique et si peu compréhensible pour le commun des mortels que nous continuerons à dire sacrolisthésis.

Ce sacrolisthésis n'est pas ce que Gourdon (de Bordeaux) appelle le *sacrum basculé*. Il n'y a pas qu'une bascule, il y a un glissement sous la 5e lombaire du bord postérieur de la première pièce sacrée. De pareils faits sont exceptionnels : cependant Albert Mouchet en a observé il y a un an un cas typique qu'il doit publier.

MM. Aubry et Mutel (de Nancy), à propos d'un cas de sacrum basculé (*Bull. des accidents du travail*, mars 1934), rappellent les travaux nombreux de pathologie vertébrale qui peuvent se résumer ainsi : « le sacrum basculé est le résultat de la surcharge fonctionnelle que subit cette pièce du squelette, mais rendue néfaste par la rupture de l'attelage lombo-sacré et sacro-iliaque consécutive à un vice de conformation ou à une lésion acquise à ces niveaux », et ils sont amenés à rappeler que la bascule du sacrum supposant une double rupture de cet attelage, l'ostéosynthèse lombo-sacrée seule ne saurait bloquer, en même temps, l'articulation sacro-iliaque ; l'ostéosynthèse sacro-iliaque seule pourrait peut-être mieux arrêter le diastasis lombo-sacré, mais le double verrouillage lombo-sacré et sacro-iliaque est l'acte nécessaire, indispensable au blocage de cette dislocation lombo-sacro-iliaque.

La scoliose. — La *stimulation de la croissance des parties concaves* de la colonne vertébrale par divers procédés physiologiques aurait été utilisée avec succès pour le *traitement des scolioses* chez l'enfant par M. J. Hanausek (de Prague) (*Revue d'orthop.*, n° 3, mai 1934, p. 219) : action des rayons d'une lampe électrique la nuit, à travers les fenêtres d'une couchette de plâtre, diathermie, rubéfiants).

La greffe ankylosante est fort discutée encore. Barbarin (référence plus loin) lui est contraire. Pour Rœderer (*idem*) la question reste ouverte dans la scoliose douloureuse où les résultats sont très longs à obtenir. Mais il en a obtenu d'excellents dans la scoliose paralytique.

M. Majnoni d'Intignano (*Revue d'orthop.*, n° 5, p. 541) part de ce principe que, pour fixer une scoliose, il suffit d'empêcher la rotation. Pour cela, il emploie deux greffons longs qu'il alterne.

M. Tavernier préfère la technique de Hibbs à celle d'Albee (*Archives franco-belges de chirurgie*, n° 1, 1934). Il pense que l'indication la plus formelle est fournie par les grandes scolioses paralytiques ; dans la scoliose essentielle, il faut attendre que la croissance soit terminée.

Les observations de *paraplégie scoliotique* suivie d'autopsie sont tout à fait exceptionnelles. Celle que présente André-Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine est particulièrement intéressante, parce que la cypho-scoliose avait été jusque-là méconnue et que la paraplégie spasmodique évolutive grave apparut chez le jeune garçon à l'âge de quinze ans (*Presse méd.*, 7 octobre 1933, n° 80, p. 1542).

La laminectomie pratiquée prouva que la déformation vertébrale était la seule cause de la paraplégie par angulation très prononcée et refoulement en arrière de la moelle retenue sur les côtés par les racines. La laminectomie n'empêcha pas la progression des accidents qui aboutirent à la mort, et l'examen de la pièce montra que la condure était due à une scoliose congénitale avec deux hémi-vertèbres successives et mit en valeur l'importance des troubles circulatoires, sanguins et lymphatiques.

A l'occasion de ce cas, les auteurs étudient les autres cas de paralysie par scoliose qui peuvent se voir même dans la scoliose rachitique, mais très rarement, et aussi dans la scoliose paralytique, mais il y a eu des cas d'association de scoliose et de sclérose multiples, de tumeurs, de syringomélie. Tous les accidents ne sont pas dus à la scoliose.

Algies vertébrales. — Les *arthrites vertébrales chroniques* ont fait l'objet du rapport de M. Richard au Congrès d'orthopédie (*Revue d'orthop.*, n° 5, septembre 1933, p. 419). Cet auteur l'étudie successivement sous sa forme de rhumatisme vertébral généralisé, d'arthrites traumatiques, d'arthrites chroniques infectieuses, typhiques, gonococciques, mélitococciques et les arthrites ankylosantes du rachis. L'arthrite chronique syphilitique est très rare.

L'auteur rappelle les différents moyens thérapeutiques d'ordre médical ou orthopédique à mettre en œuvre dans cette affection.

M. Delchef (de Bruxelles), argumentant le rapport, dit que le traitement efficace des douleurs rebelles causées par la funiculite lombaire est l'immobilisation de la colonne lombaire respectant les déviations antalgiques du rachis, conséquence et non causes de la douleur, immobilisation qu'il faut combiner avec la thermothérapie.

M. Martin du Pan (de Genève) a utilisé avec succès le vaccin de Paul dans certaines arthrites vertébrales.

MM. Rœderer et Glorieux attirent l'attention sur les arthrites qu'on pourrait appeler mécaniques, statiques ou traumatiques consécutives au changement d'attitude du rachis, celles-ci pouvant être localisées à quelque distance d'une arthrite infectieuse et être causées en quelque sorte mécaniquement par les déformations causées par celle-ci.

La méniscite traumatique atrophique a été vue par Rocher (de Bordeaux), à l'occasion de l'irritation par un corps étranger (deux cas).

L'hyperostose moniliforme du flanc droit de la colonne dorsale est décrite par M. Meyer (de Strasbourg), qui, discutant les différentes pathologies de cette affection, conclut qu'elle est due au surmenage provoqué par les micro-traumatismes quotidiens.

M. Brunat (de Lyon) voit, à côté des cas d'arthrite vérifiables par les importantes déformations osseuses qu'elles donnent, d'autres arthrites vertébrales sans grands signes radiographiques avec, cependant, un léger flou des corps vertébraux.

A propos des arthrites vertébrales postérieures, M. Hue pense que le diagnostic est bien difficile à affirmer d'après les modifications radiologiques légères des apophyses articulaires dont on connaît mal l'aspect normal.

Dans une conférence très documentée, Forestier et Paul Robert (d'Aix-les-Bains) montrent les indications de la radiothérapie dans le rhumatisme vertébral chronique. Parfois, les premières irradiations déterminent l'augmentation des signes fonctionnels et de la douleur. Il convient, alors, de laisser passer cette réaction avant de donner la séance suivante (*Soc. élect. et radiol. Afrique du Nord*, séance du 8 avril 1933).

Dans deux arthrites lombo-sacrées, ou pour mieux dire deux articulations devenues mal ajustées, par suite de fracture avec fragments non consolidés, Raph. Massart (*Soc. des chirurgiens de Paris*, 19 janvier 1934) est intervenu après avoir enlevé l'éclat osseux mobile au niveau de l'articulation postérieure de L_5 et L_4, il a placé un greffon tibial entre le sacrum et L_4 et a obtenu un résultat très heureux.

Une thèse récente de Mme Huguette Froyez-Rœderer met très clairement au point l'étude des *arthrites vertébrales chroniques tuberculeuses* (mal de Pott excepté).

Elle reconnaît deux types distincts : l'un où les signes radiologiques sont précis (becs de perroquet,

ponts d'union) et où l'inoculation et les cultures permettent d'affirmer la nature tuberculeuse ; l'autre se rapportant au « rhumatisme tuberculeux » de Poncet, ne présentant pas de signes radiologiques mais survenant chez des sujets plus ou moins chargés d'antécédents tuberculeux et où seule la présomption, appuyée sur les réactions cutanées, l'épreuve de Vernes à la résorcine, permet d'incriminer la tuberculose (syndrome décrit par Mathieu-Pierre Weil et Rœderer, *Presse médicale*, 21 octobre 1933, et *Congrès du rhumatisme*, 1932).

Ces dernières arthrites relèvent surtout d'un traitement médical : repos, iode, soufre, chrysothérapie, corset léger.

Les premières nécessitent une immobilisation prolongée et peuvent être justiciables de la greffe vertébrale.

Le mal de Pott. — *Un signe précoce* — à la période pré-gibbeuse — *du mal de Pott* localisé entre la onzième vertèbre dorsale et la quatrième vertèbre lombaire aurait une grande valeur aux dires de Kofman (d'Odessa) (*Zeits. für orthop. Chir.*, t. LX, fasc. 2, 31 octobre 1933, p. 163).

Ce serait une saillie douloureuse du psoas contracté à la palpation profonde de la fosse iliaque interne et la sensibilité à la pression du petit trochanter.

En ce qui concerne les autres régions, un signe précoce serait la disparition du bourrelet musculaire au niveau du foyer pottique, bourrelet musculaire qui normalement fait saillie de chaque côté des apophyses épineuses quand on commande au sujet l'attitude du garde-à-vous, épaules bien effacées.

L'arthrodèse. — Donking (de Michigan) apporte une statistique intéressante de 84 pottiques traités par des Albee et des Hibbs et revus de deux à six ans après leur opération. Il compte là dedans des enfants de un à dix ans (!).

Chez 69, l'ostéosynthèse est solide, la gibbosité n'a pas augmenté, mais l'auteur a eu 18 p. 100 de mortalité (!) et 9 p. 100 de mortalité opératoire et post-opératoire (*The Journ. of Bone and Joint Surg.*, vol. XV, n° 4, octobre 1933).

C'est sur une *série de cent greffes ankylosantes du rachis* que Raphaël Massart établit son expérience.

En ce qui concerne la tuberculose des corps vertébraux ayant terminé leur évolution, il préconise les greffons longs, car le greffon court risque de laisser en dehors de la greffe des vertèbres déjà atteintes, quoique radiologiquement indemnes.

S'appuyant sur la physio-pathologie, M. Lamy montre, au contraire, que le greffon court est suffisant et que, de plus, il permet des corrections de la gibbosité plus esthétiques que le greffon long. L'ensemble des résultats, sur 28 opérés, montre que sur des sujets dont le mal de Pott est guéri, l'ankylose constitue une opération qui donne au rachis une solidité nouvelle, tout en lui conservant une mobilité suffisante pour garder au malade toute sa valeur sociale.

Massart a étendu ses indications à 18 tuberculoses vertébrales en évolution et se compliquant, malgré une immobilisation paraissant bonne au premier abord.

Son expérience actuelle pousse cet auteur à intervenir précocement même chez les enfants, pensant que c'est une erreur de laisser un mal de Pott évoluer au lieu de le greffer dès le début.

Dans les traumatismes vertébraux, fractures restées méconnues ou fractures d'abord méconnues, bref fractures douloureuses, le greffon doit être limité à la longueur exacte de la région à immobiliser, ni trop long, ni trop court. Il est indispensable de repérer soigneusement la lésion.

La nécessité du repérage radiographique exact est un point sur lequel Lamy et aussi Rœderer insistent également ; mais Trêves et Rœderer, à l'opposé de Massart et de Barbarin, sont hostiles à l'intervention chez l'enfant qui guérit admirablement par le traitement orthopédique, sans risques de mortalité opératoire ou de courbure ultérieure du greffon.

Les indications de *la greffe d'Albee dans les traumatismes fermés du rachis et leurs séquelles* sont précisées par MM. Creyssel et G. Simon (de Lyon) (*Lyon chirurg.*, t. XXX, n° 5, septembre 1933, p. 525). Ce sont surtout les adultes jusqu'à soixante ans et même au delà si la santé est bonne, et les ouvriers qui, du point de vue général, relèvent de l'intervention.

Mais les auteurs sont d'avis d'intervenir sans attendre, s'il y a fracture nette cliniquement et radiologiquement reconnue, ou après quelques semaines s'il y a aggravation dans une fracture peu nette et dans une luxation s'il y a tendance à la reproduction ou réapparition de signes radiculaires.

Il faut pratiquer la greffe dans les cas anciens, quand un syndrome de Kummell-Verneuil est constitué.

Spondylites infectieuses. — Le résultat, éloigné de deux ans, qu'apporte M. Raiga d'une guérison par injections intraveineuses de bactériophage d'une septicémie à staphylocoques compliquée d'une ostéomyélite vertébrale (*Soc. des chirurgiens de Paris*, 20 octobre 1933) siège d'un véritable phlegmon diffus, est fort intéressant. En effet, comme l'a écrit Leibovici, si le simple drainage a pu donner à Grisel 28 guérisons sur 40 cas, il est exceptionnel qu'une ostéite du corps vertébral guérisse aussi aisément. Ces cas heureux doivent renfermer une très grande proportion d'ostéites de l'arc postérieur.

Le résultat obtenu par le bactériophage dans le cas observé par M. Raiga, qui représente une des plus graves localisations de l'infection staphylococcique, est vraiment à retenir. On peut le rapprocher des résultats obtenus dans onze ostéomyélites aiguës de sièges divers, traitées par la vaccinothérapie à bactériophage avec association d'actes chirurgicaux, présentés par M. Martin du Pan (de Genève) à la Société suisse de pédiatrie (Lugano, 27 mai 1932).

Le disque intervertébral. — Les *hernies du nucleus*

pulposus dans le canal rachidien peuvent donner lieu à des nodules fibro-cartilagineux susceptibles de se calcifier secondairement. Ces hernies du volume d'un haricot, d'une noisette ou même d'un pois, suffisent à donner des troubles importants et des altérations quelquefois irrémédiables des centres nerveux. Elles compriment la moelle dans laquelle elles s'enfouissent sans la soulever, et, rien ne trahissant la cause de la compression, celles-ci ont pu échapper autrefois à des chirurgiens. Néanmoins, sa fréquence réelle parait maintenant assez grande, puisque dans une statistique d'Elsberg, celui-ci l'a trouvé 14 fois sur 100 cas de laminectomies.

Radiologiquement, on pourrait voir parfois un petit pincement intéressant le disque dans toute sa longueur, et l'opposition entre ce disque écrasé et des corps vertébraux normaux, surtout si on rapproche de l'étiologie, qui rappelle un trauma soit de surcharge, soit de choc, les signes cliniques, est à retenir. Le début sous forme de crise douloureuse passagère unilatérale rappelant le simple lumbago ou une sciatique banale, l'allure évolutive (longue période stationnaire de ces algies, installation rapide de la paraplégie) et les données du lipiodol seront d'une importance primordiale pour le diagnostic.

Le traitement chirurgical est le seul logique, et il n'est pas sans difficultés.

Sur quatre cas opérés par M. Petit-Dutaillis (*Revue médicale française*, mars 1934), à part un échec qui ne sera peut-être que partiel, deux résultats ont été parfaits et un autre satisfaisant quoique incomplet.

Un *élargissement du disque intervertébral* avec décalcification du corps vertébral représente, aux dires de M. Barclays W. Moffat (de New-York), une sorte d'hypertrophie compensatrice qui a été observée cinq fois, dont quatre fois chez des malades relativement âgés (*The Journ. of Bone and Joint Surgery*, vol. XV, nº 3, juillet 1933).

Il s'agit, en somme, de cette formule vertébrale décrite par Lamy sous le nom de vertèbres de poisson. Les examens ont montré que le disque intervertébral n'était pas malade, mais qu'au contraire le corps vertébral était atteint, frappé d'une résorption osseuse intense.

Spina bifida douloureux. — En cas d'*algies lombaires*, on pense plus volontiers à une ossification lombarthrique, à une lombalisation, à une sacralisation, qu'à un *spina bifida occulta*. Cependant, les manifestations douloureuses de cette malformation vertébrale peuvent être protéiformes et multiples. Lagrot et Cohen-Solal (*Revue d'orthopédie*, nº 3, mai 1934, p. 194) les groupent sous quatre chefs :

Le type algique à irradiations plus ou moins lointaines ;

Le type pseudo-pottique ;

Le type d'insuffisance vertébrale, marqué par des douleurs imprécises variables, mal définies, dans lesquelles les malades souffrent d'une sorte d'instabilité statique qui les fait constamment changer de position.

Le type pseudo-néphrétique.

Quelle que soit l'affection simulée, trois faits doivent orienter le diagnostic : la pression au niveau du spina réveille toujours une douleur exquise ; le syndrome clinique simulé n'est pas complet et paraît anormal (association d'une névralgie crurale à une névralgie sciatique, atrophie du membre, défaut du signe de Lassègue) ; enfin, il existe une autre manifestation symptomatique : incontinence d'urine, hypertrichose.

Les injections de lipiodol par voie épidurale ont soulagé ou même guéri certains malades, mais dans les cas sévères ou rebelles, après échec d'autres traitements, la laminectomie paraît donner d'excellents résultats.

Au cours des interventions, on a pu se rendre compte que ni la cause des douleurs, ni la cause de l'énurésis ne résident forcément dans un obstacle intrarachidien et sous-jacent au spina, et que la compression n'est pas l'unique facteur.

Les rachischisis irréguliers, à lames asymétriques ou dissemblables ou à éperon protecteur, seraient les plus douloureux.

MM. Aubry, Viallet, Marcioni (*Soc. élect. rad. Alger*, décembre 1933, p. 193 ; *Bull. et Mém. Soc. radiol. de France*, nº 207, mars 1934) présentent un cas de *large spina bifida douloureux des deux dernières vertèbres lombaires et de tout le sacrum*, associé à une hémisacralisation : les algies à désinence sciatique, rebelles à tout traitement depuis plusieurs années, disparurent à la suite de séances de radiothérapie.

Face.

Luxations récidivantes de la mâchoire inférieure. — Un travail de Elbim, rapporté à la *Société nationale de chirurgie* par Baumgartner le 11 avril 1934, préconise le traitement des luxations récidivantes de la mâchoire inférieure par une butée osseuse (greffon tibial logé à frottement dur dans une fente du zygoma juste devant le condyle temporal). Mauclaire avait déjà en 1927 avivé la racine transverse du zygoma et placé contre elle les greffes prises sur le tibia.

Crâne.

Ostéoporose circonscrite du crâne. — Sous ce titre, René Le Fort (de Lille) et J. Moreau (de Bruxelles) décrivent dans les *Archives franco-belges de chirurgie* (janvier 1934) une affection rare, peu connue, qu'il ne faut point confondre avec la *dysostose cranio-hypophysaire* (ou maladie de Schüller-Christian) bien étudiée par J. Moreau (dans un important travail des mêmes *Archives*, t. XXXII, nºs 9 et 10).

Schüller, radiologiste de Vienne, identifia en 1916 la dysostose hypophysaire et en 1926 l'ostéoporose circonscrite du crâne. Toutes deux fournissent une image radiographique similaire, mais leurs signe

anatomiques et cliniques sont totalement différents.

Image radiographique du crâne. — *a.* Dans l'*ostéoporose circonscrite*, vaste zone décalcifiée, transparente, uniforme, limitée par une ligne de démarcation bien tranchée, à contour sinueux, avec larges dentelures, mais la résistance osseuse est conservée (pas de perforation). Exceptionnellement, il y a des lacunes accessibles à la palpation (Schüller).

b. Dans la *dysostose hypophysaire*, lacunes et perforations craniennes avec destruction osseuse de part en part. Battements cérébraux visibles et palpables à travers une paroi membraneuse.

Le reste du squelette est intact dans l'*ostéoporose circonscrite du crâne*. Au contraire, dans la *dysostose hypophysaire*, les os de la base du crâne, les os de la face, le bassin, les fémurs, sont le plus souvent atteints.

SIGNES CLINIQUES. — Dans *l'ostéopose circonscrite du crâne*, souvent il n'y a aucun signe clinique, c'est une découverte radiologique.

Dans la moitié des cas, ce sont des douleurs : céphalées frontales ou temporales, irradiant dans l'œil, avec quelquefois convulsions, crises épileptiformes, vertiges, vomissements.

Intégrité des autres organes.

Recherches de laboratoire négatives : sang, urines, liquide céphalo-rachidien.

C'est une maladie de l'*adulte* ; on connaît mal son évolution.

Dans la *dysostose hypophysaire*, maladie de l'*enfance*, on note de l'exophtalmie, du diabète insipide, du retard de croissance et de l'infantilisme.

Le pronostic est grave, souvent mortel.

Anatomie pathologique de l'ostéoporose circonscrite du crâne. — D'après l'autopsie de deux malades observés par Schüller, *l'os existe* dans les zones tansparentes où la décalcification paraît totale, mais il est anormalement rougeâtre et la différenciation entre le diploé et les tables externe et interne n'est plus visible.

A l'examen histologique d'un cas, on a constaté l'existence simultanée de processus de prolifération et de désintégration osseuses, ainsi que la disparition complète des canalicules de Havers, cequi rapproche cette lésion de celle de la maladie de Paget.

Il semble bien que *la cause* la plus fréquente et la mieux établie de l'ostéoporose circonscrite du crâne soit l'obstéite déformante de Paget.

L'observation de Le Fort et Moreau d'un homme de quarante et un ans plaide en faveur de cette théorie.

Le *traitement* doit consister, d'après Le Fort et Moreau, dans la radiothérapie.

Dysostose cléido-cranienne. — La curieuse affection dystrophique individualisée par Crouzon en 1912, qui ne comporte que 55 observations : déformation cranienne avec crête surplombant le front, lésions oculaires avec exophtalmie et strabisme divergent, déformation faciale, est présentée par MM. Grenet, Lévesque et Isaac-Georges (*Soc. de pédiatrie*, 16 janvier 1934).

Elle répondrait tout à fait à la description classique, mais présente en plus quelques signes particuliers : l'absence de caractères héréditaires ou familiaux, le faible degré de l'atrophie du maxillaire supérieur et la précocité de l'atrophie optique. La cécité paraît complète.

Thorax.

Sous le nom de ***malformations des côtes et thorax en charnière***, Mme Nageotte-Wilbouchevitch (*Arch. de méd. des enfants*, t. XXXVI, nº 12, déc. 1933) désigne une malformation qu'elle croit congénitale, consistant en une dépression latérale des fauses côtes à l'union des 7e et 8e côtes qui semblent aplaties dès la naissance, qui devient plus visible avec l'âge, est héréditaire et familiale, se voit surtout quand l'enfant est debout ou assis et disparaît dans le décubitus dorsal.

Cette affection serait tout à fait à différencier du rachitisme.

Épaule.

La coracoïdite. — Dans la *Revue de pathologie et de physiologie du travail* qui paraît à Bruxelles (nº 3, décembre 1933), Julliard (de Genève) étudie cette entité morbide qu'il compare à l'épicondylite et qu'il y a lieu d'isoler du groupe des périarthrites.

Il s'agit de malades qui, à la suite d'une chute ou d'un autre traumatisme, se plaignent de douleurs dans l'épaule, *ne peuvent plus élever le bras* et dont l'état dure pendant des semaines ou des mois.

Faute de connaître cette affection, on a tendance à accuser les malades d'exagération, on les masse, on les mobilise avec excès. Alors qu'une pression sur la coracoïde, qui est douloureuse, permettrait de reconnaître la nature de l'affection.

Le mécanisme semble être une traction plus ou moins intense sur le coraco-brachial, le petit pectoral et, parfois, le sous-scapulaire. On ne remarque ni gonflement, ni rougeur, et la symptomatologie est une douleur vive sur la coracoïde avec limitation de l'abduction et de la rotation externe parfois, alors que la flexion reste possible. La radiographie est négative ; le deltoïde s'atrophie secondairement.

L'évolution peut durer des mois et être suivie d'une raideur définitive de l'épaule.

L'os acromial. — Cette anomalie très rare est signalée par M. Folliasson. C'est une solution de continuité au sommet de l'acromion s'étendant dans le sens transversal de l'articulation acromio-claviculaire jusqu'au sommet de l'acromion. Sa connaissance n'est pas sans intérêt au point de vue médicolégal, d'autant que le trait de fracture suit presque toujours le même trajet de la ligne épiphysaire et qu'il peut y avoir association d'un os acromial et d'une fracture, ce qui n'est pas fait pour simplifier le diagnostic (*Rev. d'orthop.*, nº 5, p. 533).

La calcification sous-deltoïdienne de l'épaule. — Au cours de ces trois dernières années, MM. René Leriche et A. Jung en ont observé cinq cas. Un traumatisme net se trouve dans certains antécédents. Il consiste moins en choc direct qu'en déchirures et pincements du sous-épineux ou de la bourse sous-acromio-deltoïdienne dans les mouvements de rotation ou d'abduction du bras.

Le tableau symptomatique est caractéristique : douleur à siège précis, et impotence fonctionnelle généralement considérable.

A la radiographie, tache opaque, floue, diffuse dans la région sous-acromio-deltoïdienne

On parle habituellement de bursite sous acromio-deltoïdienne. Or il est bien certain, et les vues de nombreux auteurs concordent à ce point de vue, que les calcifications se localisent souvent et dans les tendons du sus-épineux et dans la bourse synoviale, mais ce siège peut varier et occuper tendons, ligaments ou bourses autour de l'articulation, et le nom de « calcification du tissu conjonctif sous-deltoïdien » serait justifié (*Revue d'orthopédie*, juillet-août 1933).

Ces calcifications ne font que suivre les lois générales de la calcification. Il y a nécrose, destruction d'abord ; calcification, construction ensuite, avec utilisation sur place des matériaux calciques libérés par la nécrose du tissu osseux et aussi du tissu tendineux riche en calcium. Il ne s'agit, en somme, que de mutation calcique locale.

Les ossifications post-traumatiques para-articulaires sont étudiées à propos de sept observations personnelles, par Stéphani (*Revue de chirurgie*, 1933) qui proscrit le massage, conseille l'infiltration novocaïnique et la radiothérapie.

Luxations de l'extrémité interne de la clavicule et leur traitement chirurgical. — A propos d'un cas de luxation présternale de la clavicule gauche, fracturée en même temps à son tiers externe et opérée chez un homme de soixante ans qui avait fait une chute de sa hauteur, Pierre Marique (de Bruxelles) passe en revue, dans le *Bordeaux chirurgical* de janvier 1934, l'histoire clinique de ces luxations et leur traitement.

Il y a de ces luxations qui sont irréductibles et, même réduites, elles sont toujours difficiles à maintenir.

Marique croit l'opération le plus souvent nécessaire. Il a fait dans son cas un cerclage au fil d'acier qu'il a passé d'avant en arrière à travers le manubrium et d'arrière en avant dans la clavicule.

Ce cerclage et le vissage transarticulaire sont les opérations les plus faciles à exécuter.

Fracture du col chirurgical de l'omoplate. — Les remarques de M. Jean Pervès, de Toulon (*Revue d'orthop.*, n° 3, mai 1934, p. 240) sur leur étiologie et leur symptomatologie sont faites à l'occasion de quatre cas observés.

Cette lésion rare ne peut être expliquée que dans une minorité des cas, par le choc direct. Il faut faire appel à l'action musculaire bien plus souvent que ne le font les classiques. Il existe en général pas ou peu de déplacement, et une absence habituelle d'ecchymose qui s'explique par la pauvreté de l'omoplate en tissu spongieux et surtout par la disposition des loges musculaires, si bien que le sang n'a pas tendance à se diffuser.

Luxation récidivante de l'épaule. — M. Français présente deux cas qu'il a opérés depuis quatre ans (*Chirurgiens de Paris*, 2 mars 1934) avec un résultat très satisfaisant, par arthrotomie et plicature du tendon du sous-scapulaire, au-devant de la tête humérale, renforçant la capsule relâchée, suivant la technique décrite par Oudard. Mais l'auteur n'a pas interposé le greffon qu'Oudard applique entre deux fragments de la coracoïde préalablement sectionnée, pour faire butoir.

Les deux malades opérés exécutent tous leurs mouvements avec l'amplitude normale et avec la plus grande aisance. L'attelle souple, formée par le tendon du sous-scapulaire plissé et fixé à la capsule, corrige de façon parfaite l'insuffisance de la capsule distendue, et il rend à l'articulation sa statique physiologique.

Un curieux procédé opératoire est proposé par Meyer Burgdoff, de Rostock (*Archiv. für Orthop. und Unfall-Chirurg.*, t. XXXIII, 17 juillet 1933, p. 494) dans cette affection. L'auteur propose d'effectuer une opération dont le résultat est d'orienter la cavité glénoïde, qui selon lui regarde trop en avant, plus en arrière. De la sorte, le rebord antérieur vient faire obstacle à la sortie de la tête.

Quant au procédé de M. Hybbinette (de Stockholm) (*Congrès de l'Association française de chirurgie*, 1933), il consiste à créer une poche pré-glénoïdienne par décollement du périoste du bord de l'omoplate et à remplir cette poche de greffons pour former un butoir en avant de la glène.

Membre supérieur.

Luxations anciennes du coude. — L. Tavernier et Pouzet (de Lyon), dans un mémoire du *Journal de chirurgie* (février 1934, p. 162 à 176), étudient le *traitement des luxations anciennes du coude et la technique de la reposition sanglante.*

Ce traitement se réduit pour eux soit à la reposition sanglante, soit à la résection.

La reposition sanglante leur a toujours donné d'excellents résultats fonctionnels chez les enfants (solidité du coude, mobilité satisfaisante en flexion et en prosupination, limitation assez fréquente de l'extension). 13 opérations.

La résection par la méthode sous-périostée d'Ollier peut être faite totale ou partielle (humérale plutôt qu'antibrachiale). Tavernier et Pouzet ont pratiqué une seule fois avec un résultat médiocre la résection antibrachiale, quatre fois la résection humérale, avec des résultats peu satisfaisants.

Dans les luxations anciennes, âgées de moins de quatre à cinq mois, la réduction sanglante doit être

préférée à la résection, au moins chez l'adulte. Dans les luxations âgées de plus de six mois, la résection totale doit être envisagée.

Tavernier et Pouzet proposent une voie d'accès large par une incision cutanée en U à base supérieure, à sommet au-dessous du bec de l'olécrâne, et préfèrent à la section transolécranienne, la section en Z du tendon tricipital.

Il faut exciser très soigneusement toutes les proliférations osseuses et donner une importance considérable aux soins postopératoires.

Pronation douloureuse des jeunes enfants. — Fèvre a repris l'étude étiologique de cette affection qu'on attribuait généralement jusqu'ici à une subluxation en avant de la tête radiale (théorie de Pingaud).

Fèvre admet un accrochage de la tubérosité bicipitale. Il pense qu'une malformation congénitale légère de la tête radiale, qui est insuffisamment ovoïde, est à la base du phénomène d'accrochage de la tubérosité bicipitale au bord postérieur du cubitus dans la « pronation douloureuse » des jeunes enfants.

Il présente des pièces expérimentales en faveur de cette pathogénie à la *Société anatomique* en février 1934.

Styloïdite cubitale chez une joueuse de tennis. — L'un de nous (Albert Mouchet) a publié dans la *Revue d'orthopédie* de septembre 1933 le cas d'une joueuse de tennis de vingt-trois ans qui souffrait depuis deux ans au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus et qui présentait à la radiographie une styloïde d'un aspect épineux. Cet aspect est évidemment dû à de petits arrachements périostés au niveau de l'insertion à la styloïde cubitale du ligament latéral interne du poignet.

On peut rapprocher cette « styloïdite cubitale » de l'épicondylite humérale, *tennis arm* des Anglais.

Veyrassat (de Genève) a observé de même une *styloïdite radiale* chez une couturière par surmenage des insertions des fibres du ligament radio-carpien antérieur.

Albert Mouchet, en rapportant cette dernière observation le 21 février 1934 à la *Société nationale de chirurgie*, faisait remarquer qu'il avait observé deux faits de « styloïdite radiale » chez des femmes adultes, dans lesquels la radiographie n'avait montré aucune modification d'aspect ou de structure de l'os.

Pas de massage, qui ne fait qu'aggraver les douleurs, mais repos, applications chaudes, physiothérapie.

Fractures isolées du scaphoïde carpien. — L'un de nous (Albert Mouchet), dans une clinique de la *Presse médicale* (20 janvier 1934), attire l'attention sur la fréquence, plus grande qu'on ne croit, de fractures isolées du scaphoïde qui restent méconnues et qu'on a tendance à étiqueter fractures *spontanées* parce qu'elles sont difficiles à constater, caractérisées par un trait de fracture transversal, extrêmement fin, visible seulement à la loupe.

Il pense, comme Schneck (de Vienne), que la technique radiologique ordinairement employée est défectueuse. La radiographie de face doit être faite la main étant placée dans l'attitude du poing fermé, les doigts fléchis dans la paume. La radiographie de profil doit être faite en demi-pronation, le poignet oblique à 45 degrés. Et il faut radiographier comparativement le poignet sain.

Une fracture du scaphoïde méconnue et non traitée sévèrement est une fracture qui ne se consolidera pas et qui a les plus grandes chances de subir dans la suite des altérations d'ostéoporose qui causeront des douleurs et diminueront la capacité fonctionnelle du poignet.

La *malacie traumatique* du scaphoïde que Jacquet et Oltramare (de Genève) proposent d'appeler *maladie* de *Kienbök-Mouchet*, caractérisée par un aspect tigré, pommelé du scaphoïde à la radiographie, semble bien être l'aboutissant d'une fracture méconnue du scaphoïde ; évolution anormale de cette fracture et non entité morbide.

Donc, faire une immobilisation prolongée (quatre à six semaines) des fractures du scaphoïde.

Si la fracture du scaphoïde est observée à l'état de pseudarthrose, avec altération malacique de l'os, il faut, du moment que le blessé souffre, après un court essai loyal de physiothérapie, procéder à l'ablation totale du scaphoïde.

Fracture de l'épitrochlée. — Les classiques disent que le traitement de l'interposition du fragment épitrochléen dans la fracture de cette tubérosité avec interposition du fragment dans l'interligne articulaire du coude, doit toujours être un traitement d'urgence. « Ce traitement d'urgence est un traitement opératoire » (Mouchet).

C'est une proposition inverse que soutiennent MM. Fèvre et Roudaitis (*Revue d'orthopédie*, juillet-août 1933). Chez l'enfant, le traitement des interpositions épitrochléennes récentes doit être, en règle, la réduction par manœuvres externes, l'intervention sanglante restant l'exception.

La discordance entre ces deux opinions vient, disent ces auteurs, de ce fait que la non-réductibilité étant une notion admise, on n'essaie pas la réduction ou on l'essaie avec une technique qui ne convient pas. Deux mouvements sont utiles, le premier pour affranchir l'épitrochlée, c'est un mouvement d'abduction, et l'autre pour la chasser de l'articulation, c'est un mouvement de flexion accompagné d'une translation interne du cubitus. Il y aurait avantage à réduire sous écran.

La fracture de Monteggia. — Chez l'enfant, elle ne serait pas exceptionnelle, disent MM. J. Leveuf et Boidot. « C'est de l'ancienneté de la lésion que dépend, avant tout, la possibilité de réduction, la fracture-luxation pouvant être, chez l'enfant, considérée comme ancienne au bout d'un temps très court : une semaine à dix jours. »

« L'intervention chirurgicale est indiquée chez l'enfant au même titre que chez l'adulte, dans tous les cas irréductibles. Elle ne semble pas comporter des inconvénients assez grands pour contrebalancer ses

avantages ; réduction anatomique de la fracture et de la luxation ; restitution fonctionnelle complète et rapide » (*Revue médicale française*, mars 1934).

Ankylose du coude. — Sur le résultat fonctionnel. de l'*arthroplastie*, MM. Lenormant et Ménégaux (*Presse médicale*, 18 novembre 1933) contredisent l'engouement des chirurgiens anglo-saxons. Il ne leur apparaît pas que cette opération ait une supériorité quelconque sur la résection orthopédique du coude. Elle est d'exécution beaucoup plus délicate. Elle paraît même pratiquement irréalisable dans les cas complexes.

Toujours indiquée dans les ankyloses vicieuses du coude, quelle qu'en soit la valeur, la résection — parce qu'elle doit être mobilisable — doit être pratiquée même dans beaucoup d'ankyloses à angle droit. Dans ces cas, on pourrait lui reprocher de compromettre la solidité de l'articulation, mais beaucoup de malades préfèrent sacrifier un peu de la solidité pour récupérer leur mobilité, et les conditions sociales et professionnelles interviennent nettement dans la décision à prendre.

Rupture du tendon long extenseur du pouce. — Georges Bonnet (Armée) a présenté à la *Société nationale de chirurgie*, dans la séance du 11 avril 1934, deux observations de rupture sous-cutanée, en apparence spontanée, du tendon long extenseur du pouce. Pas d'étiologie traumatique nette ; y a-t-il eu fracture du radius ancienne, comme le cas est si fréquent ? La radiographie n'a pas été pratiquée. La rupture a eu lieu à l'union du tendon et du corps charnu du muscle ; le muscle était si ramolli et si dégénéré que la suture directe n'a pas été possible. Plutôt que de pratiquer une greffe (tendon de veau ou fascia lata, ou tendon du plantaire grêle comme l'a proposé Chevrier), Bonnet a préféré pratiquer l'anastomose du tendon rompu au court extenseur voisin : insertion du bout distal du long extenseur dans une boutonnière du court extenseur, assez haut pour que la phalangette soit en extension forcée.

Bassin.

Dans la ***sacro-coxalgie chez l'adulte***, MM. P. Mathieu et P. Lance (*Revue médicale française*, mars 1934) se demandent si « au lieu d'opposer méthodes ankylosantes et méthodes d'exérèse les unes aux autres, il ne serait pas plus rationnel de les combiner et de pratiquer un traitement en deux temps dans un certain nombre de cas où les lésions paraissent bien limitées sans abcès pelvien, avec ou sans séquestre visible à la radiographie. On peut, dans ces cas, espérer la réalisation d'une exérèse complète du foyer osseux (premier temps) puis pratiquer dans un second temps qui n'est pas toujours indispensable, une fixation sacro-iliaque.

« Lorsque l'exérèse totale est impossible, l'arthrodèse d'emblée trouve son indication et nous devons reconnaître qu'elle donne des résultats remarquables lorsqu'elle est pratiquée chez l'adulte en dehors de toute poussée évolutive — absence de température, bon état général, pas d'autre foyer en évolution, réaction de Vernes-résorcine peu élevée. »

Psoïtis. — A côté de la *psoïtis*, complication d'une ostéomyélite iliaque ou vertébrale, de la psoïtis appendiculaire ou consécutive à une cholécystite, à un phelgmon périnéphrétique, à un abcès du petit bassin, à une infection puerpérale, des *psoïtis primitives* sont fréquemment observées chez l'enfant, qui tirent leur origine d'infection superficielle des membres inférieurs avec réaction lymphatique et ganglionnaire discrète.

Certaines sont d'origine sanguine et la localisation de l'infection pourrait être facilitée par un traumatisme provoquant un hématome dû à la rupture des muscles du psoas, muscles vasculaires et friables.

Onze cas donnent à MM. P. Ingelrans et J. Minne (*Rev. d'orthop.*, n° 6, 1933, p. 577) l'occasion de vérifier quelques points de la symptomatologie. L'attitude vicieuse est modifiable lorsqu'on agit avec douceur ; seule la flexion est irréductible. La palpation permet de sentir une masse dure, tendue, parallèle à l'arcade et paraissant faire corps avec elle. Ceci est classique mais, par contre, jamais les auteurs n'ont rencontré ce signe précoce auquel Gangolphe attachait une réelle valeur, la douleur à la pression du petit trochanter.

Membre inférieur.

Grands raccourcissements. — Au *Congrès de Londres*, M. Putti (de Bologne) se déclare partisan de l'allongement du membre raccourci. Il montre des observations dans lesquelles des raccourcissements de 4 et de 6 centimètres ont pu être allongés de 2 à 7 centimètres chez des malades de quatorze et de vingt-deux ans par ostéotomies obliques suivies de double traction au fil entre bulbe trochantérien et dyaphyse fémorale.

M. Caméra, partisan du raccourcissement du membre trop long, montre des résultats non moins intéressants.

Au lieu de la méthode d'Abrashanow, arthrodèse entre la tubérosité calcanéenne et la fourche malléolaire, rarement pratiquée, et l'allongement du fémur à la Putti, Van Nes (Groningen) (*Soc. belge d'orthop.*, 18 mars 1934) préfère la méthode de Camera — le raccourcissement du membre sain — qui donne des résultats plus rapides, évite les inconvénients inhérents à la méthode de l'allongement du membre malade : lente consolidation des fragments osseux, risque de fracture, distension des vaisseaux et des nerfs.

L'allongement de l'os trop court est d'ailleurs une méthode délicate et difficile lorsqu'il s'adresse à un os malade, cause lui-même du raccourcissement du membre ou de la déformation. M. Phemister (de Chicago) (*The Journal of Bone and Joint Surgery,*

vol. XV, nº 1, janvier 1933, p. 1) préfère, chez l'enfant et chez l'adolescent, arrêter la croissance de l'os sain par une stérilisation de son cartilage de conjugaison et une soudure de sa diaphyse à son épiphyse au moyen d'un greffon osseux. Ce greffon de 6 centimètres environ, prélevé à cheval sur la ligne du cartilage jugal, est retourné, le côté épiphysaire enfoncé dans la diaphyse de l'os et vice-versa.

Mais l'autre côté continue à croître, ce qui pour l'auteur d'ailleurs serait avantageux et permettrait de corriger la courbure épiphysaire ! Nous citons simplement et ne concluons pas.

Hanche.

Luxation congénitale. — Une des questions mises à l'ordre du jour du Congrès de la Société française d'othopédie de 1933 (*Revue d'orthopédie*, nº 4, juillet 1933, p. 386) était la *Réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche* dont M. Mutel (de Nancy) était rapporteur.

Chez les sujets jeunes, l'obstacle à la réduction est d'origine capsulaire : il cède à la méthode non sanglante dans 97 p. 100 des cas.

Les résultats demeurent bons ou suffisamment bons dans 75 p. 100 de ces cas réduits ; les autres présentent des accidents d'arthrite et plus rarement de reluxations dans 5 p. 100 des cas.

C'est dire qu'il existe environ 8 p. 100 de luxations irréductibles ou frappées de reluxation immédiate ou tardive qui seraient justiciables de l'intervention sanglante. On comprend mal pourquoi on abandonnerait la méthode de réduction non sanglante qui donne de tels résultats et qui est essentiellement bénigne, pour la méthode sanglante qui comporte une gravité opératoire et qui connaît aussi des échecs.

La méthode sanglante doit tirer ses indications des échecs de la méthode non sanglante et elle en assure la guérison dans plus de la moitié des cas. Les limites d'opérabilité sont fonction de multiples facteurs : du degré de la luxation, de son caractère d'uni ou bilatéralité, de l'âge du patient. Galloway, Dega, Grabelski estiment que l'âge idéal est entre deux et trois ans, mais que l'opération est encore possible jusqu'à douze ans. Seiffert recule cette limite jusqu'à seize ans.

Chez les sujets plus âgés, l'obstacle est alors essentiellement musculaire : il nécessite des délabrements, des sacrifices musculaires dont l'étendue aggrave le choc opératoire. Le résultat qu'il faut prévoir, le plus souvent, est une raideur serrée, une ankylose; la méthode est donc à rejeter dans les cas de luxation bilatérale.

D'une façon générale, les argumentateurs se rallient à cette manière de voir et considèrent les méthodes sanglantes comme des méthodes d'exception auxquelles il ne faut avoir recours qu'après échec des méthodes habituelles. En dehors de leur gravité, les résultats qu'elles donnent sont loin de valoir ceux de la méthode non sanglante (raideur, arthrite, mauvaise position) : MM. Tavernier, P. Mathieu Rocher. Aussi, les procédés de fixation externe sont-ils préconisés de préférence par les auteurs français : Massart, Richard, Papin qui a pu faire supporter, grâce à la broche de Kirchner, une extension de 18 kilos qui a permis de fixer une tête par butée après correction de 6 centimètres de raccourcissement.

Pour M. Delchef, l'intervention radicale peut encore se défendre dans certains cas unilatéraux chez l'adulte, mais les interventions palliatives conviennent mieux aux sujets âgés.

Au besoin, la transposition, la butée, l'ostéotomie peuvent être utilisées (Lance); l'enclouement extra-articulaire a donné à M. Vignard (de Lyon) un résultat non moins favorable que la chirurgie plus moderne, et M. Étienne (de Montpellier) propose, d'après une expérience personnelle, la réduction de volume de la tête par évidement à la curette.

La *bifurcation* est battue en brèche par Eugen Kopits (de Budapest) (*Arch. für orthop. und unfall Chirurg.*, t. XXXIII, fasc 4, 18 septembre 1933, p. 586) qui déclare que c'est une mauvaise opération entraînant un raccourcissement marqué du membre inférieur qui aboutit à la résorption de l'extrémité supérieure de l'épiphyse fémorale enfoncée dans la cavité cotyloïde ; ce n'est donc pas une opération de résultat durable.

L'auteur décrit un procédé personnel et nous renvoyons à son texte ceux qui seraient intéressés par la question.

M. Mauclaire (*Congrès d'othopédie*, octobre 1933) présente le résultat après quarante ans d'une *ostéotomie sous-trochantérienne* opérée pour luxation âgée par Kirmisson; le foyer d'angulation, d'un côté, a pris un point d'appui dans le bas du cotyle tandis que de l'autre, opéré un an après, le col fémoral est resté vertical, mais la luxation bilatérale était peut-être asymétrique; d'ailleurs Kirmisson n'avait pas en vue l'appui de l'angle de section sur la partie inférieure du cotyle. La bifurcation, selon la méthode de Lorenz, n'a été décrite par Frölich qu'en 1902.

Les *résultats éloignés du traitement orthopédique* de la luxation congénitale de la hanche, qui ont été l'objet de la discussion au cours du *Congrès de la Société italienne d'orthopédie* en 1932, sous la présidence du professeur Putti, sont l'occasion, en France, de divers travaux.

M. Louis Lamy présente une statistique de 500 cas de hanches luxées qu'il a réduites avant 1925 par la méthode non sanglante (*Chirurgiens de Paris*, 7 juillet 1933). Il y a eu 14 p. 100 d'échecs. Parmi les causes d'échec, il étudie les altérations osseuses immédiates et secondaires : déformation de la tête et du col ; atrophies localisées ou généralisées, fractures, coxa-vara, coxa-plana, toutes ces modifications aboutissant à une gêne fonctionnelle plus ou moins importante. Il semble que ces troubles soient dus à un ramollissement, peut-être d'origine réflexe, et coupé par le traumatisme articulaire.

On peut y remédier en réduisant les luxations de façon précoce, en employant un traitement médical recalcifiant et en permettant le mouvement, grâce à un appareil plâtré spécial,

M. Raphaël Massart, après avoir fixé les critères d'une hanche absolument normale, montre que dans un tiers au moins des luxations congénitales unilatérales, le côté dit sain est taré (*Chirurgiens de Paris*, 7 juillet 1933). Avant que l'enfant marche, on peut déjà observer ces malformations. Quand l'enfant marche, on trouve tous les degrés dans la position de la tête fémorale, allant de la hanche normale à la hanche luxée. Au cours du traitement, la hanche dite saine peut se luxer au moment de la reprise de la marche, mais, surtout, elle peut être surmenée, travailler en adduction et créer des faux appuis qui s'accentueront avec la croissance.

Au cours de l'adolescence, les malformations s'exagèrent, deviennent permanentes.

Pour la reprise de la marche après le traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche, M. H. Judet (*Chirurgines de Paris*, 7 juillet 1933), d'après une expérience reposant sur un millier de cas, rappelle les règles suivantes : 1° pour les luxations unilatérales, le début de la marche peut être autorisé précocement pourvu que le membre soit en attitude d'abduction modérée et rotation interne marquée; 2° pour les luxations bilatérales, il faut que les deux membres inférieurs soient revenus au même degré d'abduction faible et toujours en rotation interne marquée,

A propos de la *pathogénie de la luxation congénitale*, il semble, d'après la *très intéressante thèse de Lepart* (Paris, 1933), qu'on puisse établir un rapport entre le développement des différentes parties du toit du cotyle et celui de son système artériel.

Alors qu'en arrière les artères sont largement anastomosées et nombreuses, correspondant à une butée solide, à la partie antérieure du toit, au contraire, les artères sont peu nombreuses : grêles et pratiquement terminales, correspondant à une butée anatomiquement insuffisante chez le nouveau-né, butée qui mettra une année environ à s'accroître suffisamment pour permettre un bon appui de la tête fémorale et, par la suite, une marche correcte.

Viennent à manquer les artères nourricières habituelles, la vascularisation du toit du cotyle sera très mal assurée par les anastomoses des artérioles articulaires avec les artères musculaires.

Il s'ensuivra, comme sur les pièces décrites, une aplasie partielle de la butée coxale et, par suite, une « tendance anatomique » à la luxation de la tête fémorale.

Coxalgie.

Le ***traitement des coxites tuberculeuses*** est présenté au Congrès international de Londres dans les rapports de MM. Erlacher, Mafféi, Henderson et Sorrel.

Les *opérations ankylosantes* semblent avoir modifié de façon très importante le traitement classique des coxalgies. Ces opérations logiques et sûres raccourcissent considérablement la durée de la maladie chez l'adulte, mais pour l'enfant leurs indications restent assez rares, le traitement orthopédique demeurant le traitement régulier (Sorrel). Pourtant, disent MM. Mafféi et Henderson, pourrait-il être utilisé sur une plus large échelle chez le jeune sujet, d'autant (Mafféi) que les résultats du traitement conservateur ne sont pas excellents et qu'un grand nombre de coxalgies de l'adulte semblent être le prolongement de tuberculoses déclarées dans l'enfance.

M. Henderson penche pour les interventions radicales qui permettent l'ablation de tous les tissus tuberculeux rencontrés. On ouvre largement l'articulation, on enlève tous les tissus tuberculeux, on assure un large contact osseux entre la tête et le cotyle en adaptant l'une à l'autre les deux tranches de section, puis un gros greffon renforcé de nombreux petits copeaux osseux est jeté en pont entre l'os iliaque et le gros trochanter.

M. Sorrel, représentant les opinions plus modérées de l'École française, tient pour la technique de l'arthrodèse juxta-articulaire type Mathieu-Wilmoth pour la coxalgie en évolution, et pour les séquelles il emploie soit celle-ci, soit plus volontiers l'arthrodèse mixte type Sorrel et Delahaye

C'est entre ces deux tendances que se partagent les opinions des argumentateurs.

J. Calvé (de Berck) (*Revue médicale française*, mars 1934) s'élève nettement contre les arthrodèses de hanche intra-articulaires qui, dit-il, d'après les statistiques qu'il apporte, donnent un pourcentage élevé de fistules post-opératoires. Or, dans toute coxalgie fistuleuse il y a une possibilité de mort. La fistule, pour les gros foyers de tuberculose osseuse, est l'ennemie qu'il faut éviter et que, surtout, il ne faut pas provoquer.

Les interventions ankylosantes pratiquées sur la hanche ne doivent être qu'extrafocales. Pour être à coup sûr extrafocales, elles doivent être tardives. Tout procédé, même strictement extra-articulaire dans sa conception, risque, s'il est appliqué dans les premiers mois d'évolution de la coxalgie, d'ouvrir un abcès, c'est-à-dire le foyer, et d'être, en fait, intrafocal.

Ainsi conçue et délimitée, l'ostéosynthèse extrafocale de la hanche reste dans la tradition de la méthode conservatrice et constitue une précieuse conquête de la chirurgie prothétique dans le traitement de la coxalgie.

MM. Léon et Raymond Dieulafé signalent l'observation d'une *luxation consécutive à une coxalgie suppurée* chez une enfant qui n'avait pas été l'objet d'une immobilisation plâtrée (*Réun. d'orthop. et de chir. de l'appareil moteur de Bordeaux*, 23 novembre 1933). Six mois après, un toit cotyloïdien fut créé par butée ostéoplastique avec un résultat très favorable.

Arthrite chronique. — A propos du traitement chirurgical de l'arthrite chronique de la hanche, MM. Rœderer et Graffin résument comment ils conçoivent, actuellement, les indications chirurgicales dans l'arthrite chronique de la hanche.

Ils écartent systématiquement la résection arthroplastique ou l'arthrodèse qu'ils réservent aux échecs des autres méthodes. La butée, elle, est réservée aux cas exceptionnels de subluxations restées très mobiles chez les sujets jeunes. En pratique, leur choix se fait entre l'ostéotomie sous-trochantérienne et le forage. Ostéotomie toutes les fois qu'il y a adduction forte ou même grosse limitation de l'adduction (coxa-vara) ou mauvais appui cotyloïdien. Forage, lorsque la tête est très décalcifiée et déformée, l'attitude bonne et l'appui suffisant.

On peut même faire simultanément un forage et une ostéotomie lorsque se trouvent réunis une position vicieuse ou un mauvais appui et une déformation accentuée de la tête (*Revue médicale française*, mars 1934).

MM. Rœderer et Serrand, à propos d'un cas qui a été greffé et d'un autre dans lequel le forage a été suivi de l'introduction d'une greffe d'os mort (Rœderer et Graffin), rappellent que les kystes osseux de l'extrémité supérieure du fémur peuvent quelquefois, par la lenteur de leur évolution et des phénomènes peu importants qu'ils présentent, faire penser à une coxalgie au début (*Soc. radiol. de France*, 13 mars 1934).

La clinique, pourtant, peut suffire à faire le diagnostic et, en tout cas, la radiographie ne laisse pas de doutes.

Luxation traumatique de la hanche. — Les cas de *fractures du rebord cotyloïdien avec luxation de la hanche* sont assez peu nombreux. Ils ont pourtant été l'objet d'une étude importante dans la *Presse médicale* en 1928, par le professeur Lenormant.

La fracture se produirait au point faible signalé par Raymond Dieulafé, représenté par la soudure de l'os cotyloïdien à l'os coxal; c'est là que se produit la disjonction. Il en existerait, d'après Lenormant, deux types ou mieux deux degrés :

1° La fracture est limitée ; la tête se déplace légèrement en haut en soulevant le fragment osseux. La radiographie seule en témoigne ;

2° La fracture est étendue ; la tête non retenue se luxe dans la fesse ; elle se réduit aisément par tractions, mais la luxation se reproduit tout aussitôt.

Cette instabilité de la réduction, signe capital, peut être combattue par des moyens orthopédiques ou chirurgicaux. La position de Lorenz, longtemps maintenue, a paru suffire quelquefois, mais on peut se demander si le vissage ou l'enclouage des fragments remis en place, malaisé dans cette région rétro-cotyloïdienne d'autant que le fragment peut être très petit, ne serait pas quelquefois indiqué. On doit réserver cette méthode aux cas anciens après reluxations successives; encore une butée iliaque vaut-elle peut-être encore mieux.

Fracture du col.

Fractures complètes latentes du col du fémur chez l'adulte. — Sous ce titre, Albert Mouchet et Alain Mouchet décrivent dans la *Presse médicale* du 28 février 1934 des fractures complètes du col du fémur chez des adultes, fractures transcervicales ou basi-capitales sans déplacement et avec pénétration, dont la symptomatologie clinique a été suffisamment fruste pour que des malades intelligents et avertis (l'un d'eux est chirurgien) ne se soient doutés de rien et ne soient venus consulter que très longtemps après le traumatisme initial, pour des phénomènes d'arthrite chronique de la hanche.

Les auteurs publient 4 observations détaillées de ce genre chez une femme de quarante-trois ans et 3 hommes de cinquante-sept ans, soixante ans, soixante-trois ans.

Ils insistent sur le pronostic éloigné, peu favorable, que comportent ces fractures latentes si souvent méconnues et non traitées.

Ils estiment que, beaucoup plus souvent qu'on ne croit, les arthrites chroniques de la hanche doivent être des arthrites post-fracturaires, qu'il s'agisse de fractures incomplètes ou complètes du col fémoral.

Fractures de la diaphyse fémorale. — Robert Soupault, traitant à la *Société nationale de chirurgie*, le 25 avril 1934, de l'ostéosynthèse des fractures de la diaphyse fémorale, utilise une voie antérieure, directe, peu sanglante, ne coupant aucun filet nerveux après traction à la broche de Kirschner (traction forte jusqu'a 15 et 20 kilos).

Alglave préfère la traction directe à main d'homme à la broche de Kirschner qui a causé des accidents d'ostéite (André Richard en cite un cas assez fâcheux) ; il préfère l'incision au côté externe de la cuisse, la face antérieure du fémur un peu convexe se prêtant moins bien à l'application des plaques métalliques de contention.

Sénèque croit l'incision antérieure de Duval (du Havre) supérieure à l'incision externe. Le tracteur de Lambotte lui paraît excellent.

Cadenat a recours à la voie antérieure et se sert du tracteur de Lambotte.

Soupault estime, comme Picot et comme Sorrel, que la broche de Kirschner a l'énorme avantage de réduire si exactement les fragments qu'elle rend souvent l'ostéosynthèse inutile.

Fractures du col. — La facilité avec laquelle se produisent ces fractures, la difficulté avec laquelle elles se consolident — et ceci quelle que soit la thérapeutique employée, montrent bien que le plus souvent les fractures du col du fémur sont des fractures pathologiques et, comme pour les autres fractures pathologiques, la syphilis joue, sans doute, un rôle étiologique important.

Quatre observations de Mathieu et Padovani viennent à l'appui de cette thèse (*Bulletin médical*,

21 octobre 1933), opinion que Trêves s'est efforcé de répandre.

Mais la syphilis n'est pas une contre-indication à tout acte opératoire. Un traitement énergique pré-opératoire ne semble pas susceptible de modifier le pronostic ; même, en général, il se montre inefficace, ce qui n'empêche pas de soigner la syphilis ultérieurement.

Par ailleurs, les auteurs sont d'avis de traiter par vissage métallique ou enclouage par un clou de Smith Petersen, de préférence à l'enchevillement par greffon péronier.

En cas de pseudarthrose constituée, l'enchevillement, qui ne gêne pas pour une intervention ultérieure, pourra être tenté. En cas d'échec, il restera la ressource de la résection arthroplastique.

Les bons résultats que donne la méthode orthopédique dans les fractures du col, sont discutés par Trêves (*Chirurgiens de Paris*, 2 février 1934) à propos d'une fracture sous-capitale qui montre une consolidation osseuse partielle.

L'auteur pense que les vis métalliques ne sont pas de nature à empêcher la résorption du col mais, au contraire, à la favoriser. L'insuffisance du greffon péronier a été parfois prouvée et quelquefois non publiée peut-être.

Les cals osseux, dans ces fractures sous-capitales, sont évidemment rares, mais peut-être le fait de faire pénétrer, à coups de maillet protégé appliqués sur le trochanter, un fragment diaphysaire dans le fragment céphalique représente-t-il une manœuvre utile. C'est ce que les Anglo-Saxons pratiquent sous le nom d'« impaction » depuis longtemps. Bien entendu, *dans la fracture extracapsulaire*, la consolidation est obtenue souvent en six semaines par la méthode non sanglante.

M. Barbarin, à la suite de Cotton (de Boston), avait attiré depuis longtemps l'attention sur ce procédé de l'impaction ainsi que sur la non-rareté des consolidations osseuses dans les fractures transcervicales, et aussi sur la nécessité de ne pas faire marcher le malade avant de très longs mois, car si la trame vivante de l'os persiste, ce que ne montrent pas les clichés radiographiques, l'imprégnation par des éléments calcaires est très longue à se faire de nouveau (*Ibid.*, 16 mars 1934).

La radiographie de profil, préconisée par M. Judet dans ces cas, serait de nature à rendre des services, car elle montrerait un déplacement important avec rotation de la tête qui altère la mécanique articulaire. Ce défaut de congruence des surfaces articulaires peut devenir le point de départ d'arthrites en occasionnant des frottements avec limitation des mouvements. L'« impaction » pourrait créer ou augmenter ces rotations (*Soc. chirurgiens*, 2 mars 1934).

En toute hypothèse, si vraiment les fractures intracapsulaires évoluent vers la pseudarthrose, comme le pense Masmonteil (*Chirurgiens de Paris*, juillet 1933), l'indication absolue de l'intervention sanglante est logique.

Cette intervention donne de très beaux résultats à trois conditions :

1° La réduction doit être parfaite et, pour cela, faite après arthrotomie, de façon que le chirurgien puisse la contrôler *de visu*.

2° La contention doit être efficace, faite avec deux vis, une seule ne donnant pas l'immobilité ;

3° L'immobilisation doit être prolongée pendant toute la durée de la consolidation.

M. Judet revient sur la question au *Congrès de l'Association française de chirurgie* et préconise le traitement par l'appareil de Whitman articulé à la hanche, permettant la position assise et évitant les raideurs.

L'ostéotomie sous-trochantérienne dans la pseudarthrose du col du fémur est également étudiée par Guildal (de Copenhague) (*Journal de médecine de Bordeaux*, 30 octobre 1933, p. 739) qui en pose aussi les indications et présente des résultats fort concluants.

Une malade qui, il y a dix ans, a été *traitée par double vissage pour une fracture intracapsulaire juxtacapitale* du col fémoral, fait une chute qui occasionne une nouvelle fracture transtrochantérienne avec résistance du cal ancien. Il n'existait aucune ostéite autour des vis (Masmonteil, *Chirurgiens de Paris*, février 1934).

Genou

Le genou angulaire grave, séquelle de la tumeur blanche ; son traitement chez l'enfant. — Delahaye (de Berck) propose de traiter ce genou angulaire grave — auquel ne sont applicables ni l'ostéotomie sus-condylienne, insuffisante, ni la résection intra-épiphysaire, trop économique — par : 1° une ténotomie des ischio-jambiers et un allongement par dédoublement du tendon d'Achille ; 2° dans un deuxième temps une capsulotomie antérieure avec libération de la rotule suivie d'une section des coques condyliennes toujours très rétractées ; 3° enfin, au bout de trois semaines, par une arthrodèse antérieure fémoro-rotulo-tibiale avec un long greffon tibial qui assure le maintien du redressement (*Société nationale de chirurgie*, 11 avril 1934).

Arthrodèse du genou. — Delahaye décrit dans le *Journal de Chirurgie* d'avril 1934 un procédé d'arthrodèse extra-articulaire du genou par voie antérieure, arthrodèse fémoro-patello-tibiale qui peut rendre des services dans les formes traînantes et mobiles de la tumeur blanche du genou chez l'enfant, dans les pseudarthroses mobiles instables et douloureuses sur genou guéri.

Hydarthrose chronique. Synovectomie du genou. — Raymond Bernard a présenté le 7 février 1934 à la *Société de chirurgie* une observation rapportée par Braine de synovectomie du genou pour

hydarthrose chronique chez un homme de cinquante-deux ans dont l'épaississement synovial formait une tumeur considérable montant jusqu'à mi-cuisse. On avait cru à un sarcome : c'était une synovite chronique non tuberculeuse. La synovectomie fut partielle (cul-de-sac sous-quadricipital et culs-de-sac latéraux seulement).

Cette synovectomie, mauvaise opération pour les synovites tuberculeuses, peut donc fournir d'heureux résultats pour des synovites chroniques. Madier l'a constaté personnellement dans deux cas.

Bernard l'a menée à bien par une arthrotomie transrotulienne verticale. Sorrel préfère l'arthrotomie rotulienne transversale qui donne un jour plus grand et permet une réparation plus aisée de la rotule.

Luxation du genou. — A propos d'un cas de luxation postérieure du genou, observé par eux dans le service de Mathieu, Gérard-Marchant et Contiadès étudient les indications et la technique du traitement chirurgical des luxations du genou (*Journal de chirurgie*, février 1934, p. 188-205). Ils rappellent que dans toutes les variétés les lésions des ligaments croisés sont très fréquentes (détachés de leur insertion fémorale le plus souvent) ; les lésions des ligaments latéraux s'observent dans la moitié des cas de la variété antérieure, sont nettement plus fréquentes dans les luxations postérieures, sont pratiquement constantes dans les formes latérales, antéro-latérales, postéro-latérales.

Après réduction de la luxation, les résultats fonctionnels les plus défavorables correspondent à la gravité des lésions des ligaments latéraux.

Aussi Gérard-Marchant et Contiadès estiment-ils important, aussitôt la luxation reconnue, de ne pas se borner à la réduire, mais de pratiquer une large arthrotomie après détachement de la tubérosité antérieure du tibia. On consolidera le ligament latéral externe par une bandelette du tendon du biceps, l'interne par une lanière prélevée sur le tendon du droit interne.

Résultats de méniscectomies. — Tavernier (de Lyon) présente à la *Société nationale de chirurgie*, le 12 juillet 1933, les résultats éloignés de 72 méniscectomies.

Tous ces cas ont été opérés par incision transversale avec section du ligament latéral. Après suture correcte du ligament en état de relâchement, celle-ci n'a jamais entraîné ni laxité, ni manque de solidité du genou.

Il est parfois difficile de savoir lequel des deux ménisques d'un genou est en cause. Les manifestations symptomatiques sont parfois assez diffuses des deux côtés. La radiographie sous pneumoséreuse est alors nécessaire pour reconnaître le côté malade.

Le ménisque douloureux est découvert la plupart du temps déchiré. La méniscectomie donne dans ces cas une très forte proportion de guérisons intégrales, avec récupération anatomique et fonctionnelle tout à fait complète. Mais certains conservent un genou douloureux, sans qu'on puisse en déceler nettement la cause ; peut-être faut-il incriminer le pincement d'une frange de ligament adipeux hypertrophié ; d'autres enfin, sans souffrir, se plaignent de ne pouvoir courir.

Assez souvent le ménisque supposé lésé a été trouvé intact. Il s'agit dans ces cas en général d'une laxité anormale du ménisque qui, dans certains mouvements, se laisse coincer entre les surfaces articulaires sans être déchiré. L'ablation du ménisque a guéri le plus souvent le blessé de ses accidents.

Luxation récidivante de la rotule. — Risa Morwa (*Revue d'orthopédie*, nº 2, mars 1934, p. 153) recommande pour la *luxation congénitale de la rotule* le procédé d'Albert Mouchet, mais pour les *luxations récidivantes*, il propose de faire passer une bandelette musculaire empruntée au vaste interne, à travers un tunnel du droit antérieur (au lieu de la faire passer en sautoir par-dessus la rotule, comme Lecène-Moulonguet) pour la fixer dans une boutonnière capsulaire pratiquée au bord interne de la rotule.

Cette façon de faire aura des avantages physiologiques : le lambeau myoplastique coulisserait, au lieu d'être fixe comme dans le procédé Lecène-Moulonguet, l'intervention serait très rapide et peu traumatisante.

Une technique opératoire d'un tout autre ordre est proposée par MM. E. et H. Estor (de Montpellier) (*Revue d'orthopédie*, juillet-août 1933). Il consiste, la rotule étant découverte et en évitant soigneusement de toucher aux ligaments articulaires du genou, à détacher au ciseau un fragment marginal sur le côté externe de l'os de 2 centimètres de long et de 8 millimètres de large et à le faire pénétrer à frottement dur, dans un trou d'une profondeur d'un centimètre situé à l'union de la face articulaire et de la face externe du condyle.

Lésions des ménisques. — La symptomatologie des *lésions du ménisque interne du genou* est si peu prononcée (blocage à répétition, sensation de quelque chose qui se détache, douleur localisée à l'interligne fémoro-tibial) qu'on doit attirer l'attention sur un nouveau signe décrit par M. Tschakline (*Revue d'orthop.*, nº 6, p. 603) : quand on demande au malade d'élever la jambe étendue pendant qu'on fait obstacle à ce mouvement avec la main, le muscle couturier apparaît en forte saillie et son relief contraste avec l'aplatissement du vaste interne. Les relations du vaste interne avec le ligament latéral interne, en relations lui-même avec le ménisque, expliqueraient l'atrophie réflexe atteignant ce muscle d'une manière précoce.

Kyste du ménisque interne du genou. — Et. Sorrel et Benoît ont communiqué à la *Société nationale de chirurgie*, le 7 février 1934, une observation de kyste du ménisque intéressante parce que le ménisque atteint de ce kyste était l'interne (or il n'y a que 16 ménisques internes qui aient été kystiques pour 100 ménisques externes) et parce qu'il s'agissait d'une enfant de dix ans et demi. L'affection est rare chez l'enfant (2 cas seulement ont été publiés

avant celui de Sorrel), et c'est plutôt chez le garçon. Il n'y avait pas d'antécédent de traumatisme si souvent signalé.

Le kyste était pédiculé : il semble bien, d'après l'examen histologique, qu'il se soit agi, comme dans tous les cas, d'une dégénérescence colloïde du tissu conjonctif.

Le ménisque externe a été enlevé en totalité ; ce qui est préférable, parce que cette conduite met plus sûrement à l'abri des récidives.

Depuis le livre de Mouchet et Tavernier sur les lésions traumatiques des ménisques (1927), le nombre des cas publiés de kystes des ménisques a plus que triplé.

Voie transrotulienne. — Les voies d'accès de l'articulation du genou sont l'objet d'une étude de Hustinx (*Soc. belge d'orthopédie*, 18 mars 1934).

La voie transrotulienne entre d'ailleurs dans le domaine courant. Delchef (*Soc. belge d'orthop.*, février-mars 1934) l'a pratiquée quinze fois et montre qu'on peut être amené à la pratiquer dans un second temps opératoire si l'incertitude règne sur l'état de l'articulation et qu'un meilleur jour devienne nécessaire.

Traumas au genou. — Pétrignani et A. Sicard (*Revue d'orthop.*, n° 5, 1933, p. 523) rappellent qu'il peut exister dans la *pathologie traumatique de la région interne du genou* trois groupes de lésions souvent confondues, la fracture de l'épicondyle interne (tubercule du grand adducteur), partielle ou totale, l'entorse du ligament latéral interne avec arrachement de son insertion fémorale partielle ou totale, et les ossifications paracondyliennes ou para-épicondyliennes secondaires.

La connaissance de ces ossifications métatraumatiques a montré l'extrême rareté des fractures épicondyliennes.

Les *ruptures sus-rotuliennes du quadriceps fémoral* sont l'objet d'une revue générale de Ch. Lenormant et Cl. Olivier (*Presse médicale*, 11 octobre 1933, n° 81, p. 1561) qui en ont étudié 100 observations depuis 1880.

En haut, il peut s'agir de la désinsertion rotulienne de rupture au niveau du tendon ou de rupture purement musculaire qui frappe alors certains faisceaux seulement. La bilatéralité de rupture est alors signalée par les auteurs.

En bas, parfois, en cas de lésions unilatérales, on a vu, au cours de l'intervention dans le bout proximal, des formations osseuses ou cartilagineuses et il s'agirait, semble-t-il, dans ce cas, d'un processus d'ostéochondrite disséquante isolant un fragment osseux qui se détache, à l'occasion d'une contracture musculaire plus forte.

Entorse du genou droit. — Une observation de Barret (d'Angoulême), rapportée par Et. Sorrel à la *Société nationale de chirurgie* le 18 octobre 1933, est celle d'une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte d'une entorse grave du genou « avec mouvements de latéralité très accentués et signe du tiroir ». Barret pense qu'il doit y avoir une rupture des ligaments croisés et, au cours de l'arthrotomie large par voie transrotulienne, il constate l'intégrité des ligaments croisés. Il pratique néanmoins l'opération de Hey-Groves (la réfection du ligament croisé antéro-externe par une bandelette de fascia lata). Il nous semble qu'il aurait suffi de refaire soigneusement les ligaments latéraux.

Tavernier et Mouchet ont montré depuis longtemps que le mouvement de tiroir n'était pas caractéristique de la rupture des ligaments croisés, qu'il résultait avant tout de la déchirure des ligaments latéraux.

Alglave a constaté l'existence d'une rupture des ligaments croisés sans qu'il y ait eu mouvement de tiroir.

Fractures des plateaux du tibia. — Les plateaux tibiaux peuvent être le siège de fractures par tassement, avec enfoncement de la surface articulaire. Celui-ci ne porte que sur la partie centrale ; le pourtour, qui ne supporte pas la pression du condyle, reste intact (fracture en écuelle). Le ménisque, plus ou moins lésé, glisse en dedans dans la dépression. Cette fracture atteint principalement le plateau tibial externe. La dénivellation de la surface articulaire a des conséquences graves pour la statique du genou. Il persiste une instabilité douloureuse du genou avec déviation en valgus ; la marche est difficile ; le blessé atteint d'arthrite déformante devient un infirme.

Pour rétablir l'équilibre du genou, il faut relever la surface articulaire enfoncée. Par une incision latérale, on découvre le foyer de fracture. Un instrument mousse permet de soulever le fragment lamellaire. La cavité résultant de ce relèvement sera comblée avec un greffon ou avec des greffes ostéo-périostiques prélevés sur le tibia. On empêche ainsi un nouvel affaissement de la surface articulaire.

Chez deux blessés opérés de cette manière, la restitution morphologique de l'épiphyse tibiale fracturée fut parfaite et le résultat fonctionnel éloigné très satisfaisant (Arnaud [de Marseille], *Soc. nation. de chir.*, 6 décembre 1933).

Mais faut-il se contenter d'une opération extra-articulaire ? On peut se demander avec Roux-Berger, Alglave, si une exploration articulaire n'est pas un temps souvent nécessaire, qui permettra bien fréquemment de découvrir et de traiter une lésion méniscale concomitante.

Tuberculite de Gerdy. — Veyrassat (de Genève) a communiqué à la *Société nationale de chirurgie*, le 21 février 1934, une observation de douleurs au tubercule de Gerdy du tibia à la suite de mouvements violents et répétés d'extension brusque de la jambe avec rotation interne du pied au cours de parties de foot-ball (surmenage musculaire et tendineux — avec peut-être aussi état congestif accompagnant la croissance).

Fractures du calcanéum. — Sicard et Mutricy,

dans un travail du *Journal de chirurgie* (mars 1934, p. 374) basé sur 6 observations revues à longue échéance, préconisent la méthode de Lenormant-Wilmoth des greffes ostéo-périostiques pour le traitement des fractures sous-thalamiques du calcanéum. Ils précisent certains détails de technique opératoire et d'abord une incision courbe circonscrivant la *partie basse* de la saillie talonnière (branche interne courte, branche externe allant jusqu'à un travers de doigt en arrière de l'apophyse styloïde du 5e métatarsien). Ils sectionnent en Z le tendon d'Achille par une incision verticale postérieure sur le bord interne de ce tendon de façon à faciliter le relèvement du thalamus.

Aux *Journées orthopédiques*, M. Lenormant avait esquissé sur le sujet un intéressant travail (*Revue d'orthop.*, no 6, novembre 1933, p. 699). Les troubles fonctionnels, douleurs, gêne de la marche, si fréquents et si persistants à la suite des fractures sous-thalamiques du calcanéum, ont pour cause, plus encore que l'affaissement de la voûte plantaire, le déséquilibre des articulations sous et pré-astragaliennes à la suite de l'enfoncement de l'astragale. A chaque pas, les ligaments de ces articulations étant tiraillés douloureusement, le pied n'a plus son appui normal ; l'articulation sous-astragalienne et l'articulation médio-tarsienne sont dans un état permanent d'entorse auquel succède une véritable arthrite chronique.

Le 6 décembre 1933, à la *Société nationale de chirurgie*, développant sa pensée, il distingue deux types anatomiques parmi les fractures du corps du calcanéum ; l'intervention sanglante diffère dans chacune de ces variétés.

Le type le plus fréquent est la fracture par écrasement, ou fracture sous-thalamique. La lésion essentielle est l'enfoncement du thalamus. L'indication essentielle est le relèvement du fragment enfoncé et avec lui de l'astragale. Ce relèvement sera fait avec patience et douceur à la spatule mousse. Des greffons osseux combleront ensuite la brèche et soutiendront le thalamus et l'astragale. La section du tendon d'Achille est inutile et même nuisible.

Plus rare est une fracture transversale, à trait unique partant de la face supérieure de l'os, soit en arrière, soit au niveau de la surface articulaire postérieure avec l'astragale, et atteignant la face inférieure de l'os par un trajet soit vertical, soit oblique en arrière. Les deux fragments, l'antérieur qui comprend le thalamus et la grande apophyse, et le postérieur, tubérositaire, s'écartent en soufflet du côté plantaire ; le postérieur est attiré par le tendon d'Achille. Il n'y a pas d'écrasement calcanéen, pas de désaxage de l'astragale. Ici l'indication sera de coapter les deux fragments. Les greffons sont nuisibles. Il faudra, pour réduire, abaisser la tubérosité postérieure du calcanéum. L'incision en éperon, qui donne au davier une bonne prise sur la tubérosité, et la ténotomie du tendon d'Achille sont alors excellentes. Pour maintenir cette réduction, on fera l'ostéosynthèse au moyen d'une agrafe.

Employé par Wilmoth et par Lenormant (*Revue d'orthopédie*, 6 novembre 1933) dans trois cas de fracture du calcanéum datant de plusieurs mois, chez des blessés qui souffraient beaucoup et ne marchaient que très péniblement, ce procédé leur a donné des résultats très encourageants.

Dans un cas, ces auteurs ont utilisé un fragment de la grande apophyse du calcanéum, qu'ils avaient été amenés à réséquer pour corriger le valgus.

Les désarticulations de l'arrière-pied. — Paul Mathieu, rapportant à la *Société de chirurgie*, le 13 décembre 1933, un travail de Huard (Troupes coloniales), résume les avantages et les indications des trois opérations : amputation de Ricard, désarticulation sous-astragalienne, amputation de Syme-Ollier. Ce sont de bonnes opérations que tout chirurgien doit connaître au point de vue technique pour pouvoir les utiliser après un traumatisme, suivant l'état des parties molles. Tandis que Huard donne la préférence à l'opération de Syme-Ollier, Mathieu croit que le Ricard vaut mieux, chaque fois que le talon est intact sous le calcanéum (simplicité de l'opération, marche en appui direct, sans prothèse).

Braine, dans la séance suivante, joint sa voix à celle de Mathieu et montre que l'élément essentiel de la supériorité du Ricard consiste dans la conservation du point d'appui plantaire normal.

M. Hautefort montre les bons résultats qu'il a obtenus en modifiant la technique de la désarticulation de Chopart (*Chirurgiens de Paris*, 2 juin 1933) de la façon suivante : il utilise l'action des muscles du groupe antéro-externe de la jambe pour contrebalancer celle du triceps sural. Pour ce faire, il fore dans la tête de l'astragale un tunnel dans lequel se croisent les tendons du jambier et du péronier antérieurs, fixés l'un à l'autre.

L'évidement tarsien dans le pied bot varus équin est à nouveau préconisé par André Trêves (*Congrès français d'orthopédie*, 1933 ; *Revue d'orthop.*, no 6, novembre 1933, p. 644). Le malade marche avec son appareil plâtré remplacé chaque mois pendant trois mois environ.

Traitement chirurgical de la maladie métatarsienne de Kohler. — Pozniakov (de Moscou), dans un travail du *Journal de chirurgie* de mai 1934, propose de traiter cette dystrophie osseuse — que nous appelons simplement en France « épiphysite métatarsienne » — par la résection de la tête métatarsienne altérée et la transplantation à sa place d'un greffon tibial.

Le greffon se soude avec le métatarsien et prend une forme analogue à celle de la tête réséquée.

Malgré les bons résultats obtenus par Pozniakov dans 5 cas, il ne nous paraît pas que les indications chirurgicales méritent d'être aussi étendues que le pense l'auteur. Nous avons vu le plus souvent cette affection guérir simplement par le repos et la physiothérapie.

Viscères.

Oblitérations congénitales du méat urétral et de la portion balanique de l'urètre (hypospadias excepté). — A propos d'une observation personnelle d'imperforation complète du méat urétral chez un nouveau-né, Menégaux et Boidot publient un important mémoire sur cette difformité congénitale dans le *Journal de chirurgie* de mai 1934. Ils s'attachent à la thérapeutique des anomalies urétrales du nouveau-né et concluent ainsi : S'il existe un méat normal, tenter d'abord le cathétérisme. Si celui-ci échoue, cystostomie et cathétérisme rétrograde. On peut, s'il y a lieu, choisir alors l'urétrostomie pénienne ou l'urétrorraphie circulaire.

Si le méat est obturé par une mince membrane, effondrer celle-ci et essayer de passer une sonde. Sinon, cystostomie et cathétérisme rétrograde.

Si le méat est complètement oblitéré, faire une incision au niveau du méat, et la prolonger jusqu'à la racine du gland, s'il est nécessaire, puis cathétériser l'urètre. En cas d'échec, cystostomie et cathétérisme rétrograde. Terminer par une urétrostomie pénienne définitive par incision du cul-de-sac soulevé par la sonde.

S'abstenir de manœuvres brutales. Dans les cas les plus difficiles, la cystostomie sus-pubienne combinée avec un cathétérisme rétrograde permet à peu de frais de rétablir l'évacuation normale de l'urine.



Pour terminer, attirons l'attention sur une question d'ordre social. Un intéressant article de Marcel Meyer (de Strasbourg) est consacré à la prévoyance et à l'aide aux infirmes en Allemagne. Dans ce pays, la loi du 6 mai 1920 prévoit le traitement obligatoire et prophylactique de tous les infirmes âgés de moins de dix-huit ans. L'État substitue son autorité à celle des parents dans les cas où ceux-ci, soit par négligence, soit par suite d'indigence, ne prennent pas les mesures nécessaires pour faire donner des soins appropriés à leurs enfants. Dans chaque département, un spécialiste est chargé de la surveillance des estropiés. A la visite qu'il passe une ou deux fois par an dans chaque chef-lieu d'arrondissement, sont convoqués tous les estropiés qui figurent sur des listes spéciales établies et tenues à jour par le médecin d'arrondissement. D'accord avec le médecin de famille, le spécialiste fixe les mesures thérapeutiques ou contrôle les résultats déjà obtenus par un traitement antérieur. Il surveille également l'appareillage, note les changements éventuels ou ordonne son renouvellement. Les parents y amènent très volontiers leurs enfants.

Citons encore un livre sur la morphologie de l'enfant, sa croissance et son anatomie médico-chirurgicale de MM. Léon et Raymond Dieulafé (*Baillière éditeur*) qui continue de façon si heureuse la série de leurs travaux anatomo-pathologiques.

DES OPÉRATIONS D'ATTENTE ET DES OPÉRATIONS DÉFINITIVES DANS LA PARALYSIE INFANTILE DES MEMBRES INFÉRIEURS

PAR

E. SORREL et L. MÉRIGOT

Le traitement des séquelles de la paralysie infantile a été beaucoup étudié au cours de ces dernières années, et certaines interventions d'acquisition récente ont permis de lutter plus efficacement qu'on ne le faisait auparavant contre les infirmités résultant de cette affection.

Il est admis depuis longtemps que l'ère des interventions chirurgicales ne s'ouvre que lorsque *les séquelles paraissent fixées* et lorsque le traitement médical et la physiothérapie ont épuisé leur action. La chose est vraie en principe, et il est bien évident qu'on ne peut envisager d'intervention *définitive*, comme une arthrodèse ou même une transplantation tendineuse, que lorsqu'on estime que la paralysie ne pourra plus régresser ; cette estimation reste d'ailleurs toujours assez délicate et c'est un point sur lequel nous aurons à revenir bientôt. Mais cela ne veut pas dire que pendant la période, longue habituellement de plusieurs années, qui s'écoule entre le début de la paralysie et le stade définitif, il n'y ait rien à tenter chirurgicalement pour venir en aide au malade, et c'est précisément là une des acquisitions intéressantes de ces dernières années.

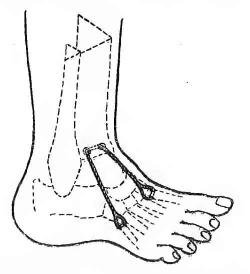
Depuis longtemps en effet on s'efforçait, grâce à des *appareils*, de placer le membre, dont certains muscles étaient paralysés, en position telle que la marche fût possible. On favorise ainsi le jeu normal des muscles et on aide à son retour ; on évite l'élongation passive qui, sur un muscle déjà atrophié et insuffisant, entraîne souvent à la longue une impotence totale ; on empêche les mauvaises attitudes fixées sur des rétractions fibreuses. C'est ainsi que pour une paralysie du jambier antérieur, associée ou non à une atteinte des extenseurs des orteils, on peut par un appareil empêcher le pied de tomber et le maintenir à angle droit.

Mais cette *prothèse externe* ne va pas sans inconvénients (1). L'appareil, par son poids, même assez minime, est toujours gênant sur un membre déjà insuffisant. Il a tendance à augmenter les

(1) A. BROCA et ALBERT MOUCHET, *in* BROCA, Chirurgie infantile, p. 707.

troubles trophiques ; son contact détermine des altérations cutanées. Son prix de revient est relativement élevé, surtout si l'on considère qu'il faut le changer souvent puisque l'enfant grandit. Pour ces différentes raisons, on a tendance depuis quelques années à remplacer de plus en plus l'appareillage par une *prothèse interne*. Celle-ci a été défendue d'abord par Putti (1), qui a montré l'avantage de recourir en pareil cas aux interventions limitatives du jeu articulaire, appelées par lui *arthrorises* et dont la première idée revient à R. Toupet (2). Plus récemment, Ugo Camera (3) a proposé une technique simple et ingénieuse qui permet de suppléer *temporairement* à la tonicité insuffisante des muscles atteints, par des fils de soie tendus entre des points d'appui osseux.

L'un de nous a eu recours, avec d'excellents résultats chez plusieurs malades, à cette méthode de *prothèse interne par suspension*. L'indication



Suspension du pied (technique Ugo Camera) pour une paralysie du jambier antérieur ; de gros fils de soie, passés dans l'os au moyen d'un perforateur, amarrent au tibia le 1er et le 5e métatarsien (fig. 1).

typique est fournie par la paralysie du jambier antérieur ; en pareil cas, le pied tombant est corrigé très efficacement par une suspension que l'on réalise aisément par deux gros fils de soie passés au moyen d'un perforateur dans le bord antérieur du tibia près de sa partie inférieure, d'une part, et d'autre part, dans la base du 1er et du 5e métatarsien (fig. 1). La tension des fils doit être calculée de façon que le muscle antagoniste — ici le triceps sural — soit amené à une résistance suffisante pour que l'équilibre du pied se fasse bien à angle droit. Une technique analogue permet, dans le pied talus, la suspension de la tubérosité postérieure du calcanéum à la face postérieure du tibia et, dans les cas de déviation latérale, la suspension aux malléoles du bord externe ou interne du pied.

Les suspensions sont plus encore que les arthrorises des *opérations d'attente*. Comme telles, elles conviennent aux malades dont les lésions ne paraissent pas encore définitivement fixées ; elles sont indiquées aussi chez les enfants dont les lésions sont fixées, mais qui sont trop jeunes pour que des arthrodèses puissent être pratiquées. Envisagées ainsi, elles rendent d'appréciables services en évitant la prothèse externe et en permettant, aussi bien et mieux que celle-ci, aux muscles dont l'atteinte n'a pas été absolument complète, de récupérer, autant que possible dans des conditions plus physiologiques, leurs fonctions normales. On a souvent la surprise de voir des muscles dont le jeu semblait entièrement supprimé, reprendre une activité utile à partir du moment où l'on a remédié à leur élongation passive par une arthrorise ou une suspension. C'est dire qu'en tout cas ces malades continueront à être suivis, soumis au besoin à la physiothérapie, jusqu'à ce qu'on puisse estimer leur état comme bien et dûment définitif.

***

Lorsque ce moment est arrivé, quelles sont les opérations à envisager ?

Même alors, il est souvent sage de ne pas pratiquer des interventions engageant trop lourdement l'avenir, car même chez des enfants régulièrement traités et dont l'état est resté tout à fait stationnaire pendant des années, on peut assister à des récupérations fonctionnelles tardives parfois tout à fait imprévues. C'est là une notion classique, qui ne doit jamais être perdue de vue lorsqu'on envisage la conduite à tenir en présence d'un cas donné. L'arthrodèse triple (tibio-tarsienne, sous-astragalienne et médio-tarsienne) qui ankylose d'une façon définitive tout l'arrière-pied ne reconnaîtra donc que de rares indications.

Il est souvent utile d'opérer par étapes successives afin de juger, dans l'intervalle, des récupé-

(1) PUTTI, Rapports statiques entre le pied et le genou dans la paralysie des membres inférieurs (*Chir. degli organi di movimento*, 1922, t. VI, p. 125).

(2) R. TOUPET, Techniques d'enchevillement du tarse, réalisant l'arthrodèse de torsion et la limitation des mouvements d'extension du pied (*Journal de chirurgie*, 1920, p. 268).

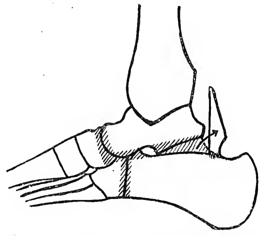
(3) UGO CAMERA, Interventions prophylactiques contre la production des contractures et des attitudes vicieuses durant la période de régression de la poliomyélite (*Réunion annuelle de la Société française d'orthopédie*, in *Revue d'orthopédie*, 1932, p. 687).

rations qui pourraient survenir. Mais il faut de toute façon faire d'abord un examen complet, reconnaître les muscles entièrement paralysés, apprécier l'atteinte possible des autres, envisager les mauvaises attitudes fixées parfois chez les sujets qui n'ont pas été soumis à un traitement d'attente efficace et bien dirigé. De l'ensemble de cet examen devra résulter un *plan opératoire* variable suivant les cas.

Voici les principaux types un peu schématiques auxquels on peut avoir affaire.

Premier type : Paralysie isolée du jambier antérieur. — En réalité, la conservation des autres muscles n'est jamais complète ; le quadriceps crural en particulier est toujours un peu intéressé, ce qui s'explique par la proximité des origines motrices des nerfs. Mais la paralysie du jambier antérieur domine. Dans ce cas le pied est tombant, plus ou moins fixé en équinisme, et habituellement aussi, plus ou moins dévié en varus ou en valgus. Trois interventions sont à faire et peuvent très souvent être pratiquées dans la même séance opératoire. L'équinisme sera d'abord corrigé par l'allongement du *tendon d'Achille*, ou simplement par une *ténotomie* faite un peu oblique. Pour suppléer à la déficience du jambier antérieur, on fera une *transplantation de l'extenseur propre du gros orteil*, dont on ira fixer le tendon au premier cunéiforme et à la base du premier métatarsien. Pour assurer la stabilité du pied, dont les ligaments actifs — les muscles — se trouvent en partie insuffisants, on sacrifiera les articulations d'importance secondaire au profit de la tibio-tarsienne, en pratiquant une *double arthrodèse* (sous-astragalienne et médio-tarsienne), opération excellente dont Ducroquet et Launay (1) ont réglé parfaitement la technique.

Deuxième type : Paralysie du jambier antérieur et des extenseurs des orteils. — A l'atteinte du jambier antérieur s'ajoute celle de l'extenseur commun des orteils et de l'extenseur propre. Il faut alors faire l'allongement opératoire du *tendon d'Achille* (ou la *ténotomie*), la *double arthrodèse* sous-astragalienne et médio-tarsienne, et en outre une *arthrorise* postérieure. Celle-ci peut être pratiquée selon la technique de R. Toupet (2), en enfonçant un greffon derrière le bord postérieur du tibia à travers l'astragale, la grande apophyse du calcanéum et le cuboïde ; dépassant derrière l'astragale, il vient buter contre le tibia dans l'extension du pied et empêche l'équinisme, réalisant ainsi ce que Toupet appelle une « arthrodèse de torsion avec limitation des mouvements d'extension du pied ». En réalité, cet enchevillement, assez difficile chez l'enfant, paraît tenir moins bien que chez l'adulte ; par ailleurs, l'arthrodèse de torsion est rendue ici inutile par le fait que la double arthrodèse est de toute façon indispensable à la stabilité du pied. Il paraît donc préférable de réaliser l'arthrorise par une butée postérieure, comme l'ont fait Putti (3), Nové-Josserand (4) et divers auteurs (5). Nous employons habituellement la technique de Nové-Josserand



Arthrorise postérieure (technique Nové-Josserand) : une lame osseuse pédiculée, prise à la face supérieure du calcanéum, est relevée verticale derrière le tibia. Les hachures représentent l'avivement osseux de la double arthrodèse faite dans la même séance opératoire (fig. 2).

qui consiste, au cours de l'exécution de la double arthrodèse, à détacher au ciseau une lame de la face supérieure du calcanéum en lui conservant son pédicule postérieur autour duquel, faisant bâiller fortement l'interligne, on la fait pivoter pour l'amener verticale derrière la tibio-tarsienne (fig. 2).

Troisième type : Paralysie du jambier antérieur, des extenseurs, des orteils et des péroniers latéraux. — A la déficience des muscles précédents se joint celle des péroniers latéraux, et souvent alors il se fait dans la médio-tarsienne un enroulement du pied en varus prononcé. Il faut faire encore l'allongement du tendon d'Achille et la double arthrodèse, mais celle-ci sera exécutée en enlevant avec le cartilage, un coin osseux taillé de façon à corriger la déformation du pied, par conséquent plus épais en de-

(1) DUCROQUET et LAUNAY, Technique de la double arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne (*Presse médicale*, 1909, p. 465).

(2) R. TOUPET, *loco citato*.

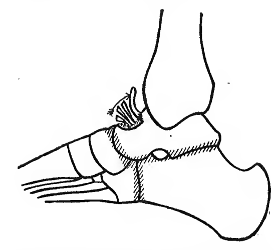
(3) PUTTI, *loco citato*.

(4) NOVÉ-JOSSERAND, Arthrodèse sous-astragalienne avec butée osseuse dans le pied paralytique (*Revue d'orthopédie*, 1925, p. 709).

(5) BRISARD, Arthrorises antérieure et postérieure dans les pieds équins et talus (Thèse de Paris, 1931).

hors qu'en dedans (*arthrodèse-résection*, arthrodèse cunéiforme d'Ombrédanne). Là aussi, on pratiquera une arthrorise postérieure, et il sera bon de joindre à ces interventions un raccourcissement des péroniers latéraux qui, insuffisant par lui-même à corriger la déformation, permet à ces muscles, s'ils ne sont pas tout à fait atones, de contribuer à la stabilité du pied.

Quatrième type : Paralysie du triceps sural. — Il s'y joint habituellement une atteinte des fléchisseurs des orteils et du jambier postérieur. Le pied est *creux*, en *talus* et souvent aussi en *valgus* (si le jambier postérieur est intéressé). L'*arthrodèse double* est encore indiquée, et, comme dans le cas précédent, il faudra la compléter, si le pied est en valgus, par une résection osseuse cunéiforme, mais, bien entendu, taillée en sens



Arthrorise antérieure (technique Putti) : une lame osseuse pédiculée, prélevée sur le col astragalien, est relevée verticale devant le tibia et calée par de petits greffons ostéo-périostiques. Les hachures représentent l'avivement osseux de la double arthrodèse, faite dans la même séance opératoire (fig. 3).

contraire. On y joindra une *arthrorise antérieure*, qui peut être réalisée par un enchevillement comme l'avait proposé Putti (1), mais qu'il y a avantage à obtenir en taillant sur le col astragalien une lame osseuse à laquelle on conserve un pédicule postérieur (Putti) (2) ou antérieur (Michel) (3). La lame osseuse, soulevée en pont-levis avec son pédicule comme charnière, est ensuite calée par de petits greffons ostéo-périostiques (fig. 3). Cette technique simple réalise une bonne butée qui s'oppose efficacement au talus et qui nous a toujours semblé parfaitement supportée.

Cinquième type : Paralysie de tous les muscles moteurs du pied. — Le pied est ballant. Il faut envisager l'*arthrodèse triple*, sous-astragalienne, médio-tarsienne et tibio-tarsienne. Mais cette intervention ne doit être pratiquée d'emblée que si l'on est vraiment certain de la paralysie complète de tous les muscles, et cette certitude est rare. Chez un enfant pour lequel on avait cru l'avoir, tous les examens cliniques et électrologiques étant concordants et l'état restant le même après plusieurs années, et chez lequel une triple arthrodèse fut pratiquée, l'un de nous eut la surprise de voir, dix ans après, les extenseurs des orteils reprendre peu à peu une contractilité qu'une intervention différente aurait permis d'utiliser. Les indications de la triple arthrodèse nous semblent donc de plus en plus rares ; au moindre doute il faudra opérer par étapes, faire d'abord la double arthrodèse, avec *arthrorise antérieure ou postérieure suivant les cas*, et ne se résoudre qu'en cas d'insuffisance de cette première opération à réaliser l'ankylose totale du pied, toujours assez gênante, mais qui a l'avantage de procurer au membre un appui solide.

Sixième type : Paralysie des muscles moteurs du pied et paralysie du quadriceps. — Dans cette forme étendue, les sujets présentent la *démarche salutante*, ou bien ils marchent *en fixant le genou du membre malade avec la main*, réalisant ainsi d'eux-mêmes les conditions favorables que leur procurera l'opération. L'intervention la plus simple est celle qui consiste à faire sous anesthésie l'extension forcée du genou que l'on immobilise en recurvatum ; facile à obtenir chez les jeunes enfants, le *genu recurvatum* (4) a tendance à s'atténuer assez vite de lui-même ; il faudra le surveiller et l'entretenir. Plus tard, lorsque l'ostéotomie devient nécessaire pour le réaliser, nous croyons qu'il vaut mieux faire l'*arthrodèse du genou* qui fournit une bonne ankylose s'il s'agit d'un enfant déjà assez âgé. Cette arthrodèse est pratiquée simplement en avivant les surfaces articulaires par une coupe osseuse très mince.

Septième type : Paralysie de tous les muscles du membre inférieur. — Si les fessiers ne sont pas tout à fait insuffisants, et si le psoas et le tenseur du fascia lata, en partie conservés, permettent la flexion et la projection du membre en avant, on peut espérer encore faire marcher le malade. On pratiquera par étapes l'*ankylose du pied* par triple arthrodèse, l'*arthro-*

(1) PUTTI, *loco citato*.

(2) PUTTI, Perfectionnement de la technique de l'arthrorise tibio-tarsienne (*Chir. degli organi di movimento* 1931, t. XVI, p. 29).

(3) MICHEL, Nouvelle technique de l'arthrorise tibio-tarsienne antérieure par lambeau astragalien pédiculé (*Revue d'orthopédie*, 1932, p. 54).

(4) Mme JESOVER, Le genu recurvatum (Thèse de Paris, 1930).

dèse du genou et celle de *la hanche*. Si les lésions sont bilatérales, ou si les muscles du tronc sont atteints, il faudra combiner ces interventions avec un appareillage de prothèse externe. L'un de nous a pu obtenir en pareil cas une marche à peu près satisfaisante chez un sujet qui, pendant bien des années, était resté confiné au lit et semblait y devoir rester définitivement (1), et de même Michel et Arnulf (2) ont montré les possibilités de la chirurgie chez des malades porteurs de paralysies étendues qui en font des infirmes « marcheurs à quatre pattes ».

Même dans ces cas graves, on voit souvent, lorsqu'on les favorise par des interventions opportunes, des récupérations imprévues se produire. Souvent aussi c'est le malade lui-même qui fait preuve alors de possibilités d'accommodation lui permettant d'utiliser au maximum le rendement des muscles conservés (3).

Dans l'ensemble, les séquelles de la poliomyélite au niveau des membres inférieurs peuvent être efficacement corrigées par le traitement chirurgical qui, au moyen d'*opérations d'attente dans les cas récents*, d'*opérations par étapes réglées dans les formes fixées*, fournit des résultats toujours appréciables et souvent excellents.

(1) E. Sorrel, Paraplégie par paralysie infantile. Arthrodèses multiples permettant la marche (*Soc. de chir.*, 30 juin 1926, p. 796). — E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine, Paraplégie par paralysie infantile. Arthrodèses multiples permettant la marche (*Revue neurologique*, no 1, 1er juillet 1926).

(2) L. Michel et Arnulf, Les paralytiques marcheurs à quatre pattes (*Revue d'orthopédie*, 1931, p. 655). L. Michel, Restauration fonctionnelle chez une paralytique « marcheuse à quatre pattes » (*Revue d'orthopédie*, 1934, p. 135).

(3) André-Thomas, Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine, Paralysie infantile des deux membres inférieurs. Résultats d'arthrodèse du genou et du pied droit. Suppléance du quadriceps gauche par l'extenseur du fascia lata (*Société neurologique*, no 2, février 1934, p. 256).

TRAITEMENT DES FRACTURES DE LA DIAPHYSE FÉMORALE CHEZ L'ENFANT PAR L'APPAREIL PLATRÉ PELVI-BI-CRURO-PÉDIEUX

PAR

M. Charles LASSERRE

Chirurgien de la Clinique infantile de Bordeaux-Bastide et de l'Aérium d'Arès.

Appareil plâtré ou extension continue ? — Ces deux grandes méthodes s'affrontent ou se complètent parfois dans le traitement des fractures du corps du fémur qui sont parmi les plus fréquentes de l'enfance et pour lesquelles la réduction anatomique ne saurait rester l'exception.

L'accord paraît cependant presque unanime en faveur de l'extension continue.

« Chez l'enfant, l'extension continue, seule, peut permettre d'obtenir la réduction satisfaisante d'une fracture de cuisse » (Ombrédanne) (1). Extension « au zénith », dans le plus grand nombre de cas, à la suite de laquelle on observe parfois un léger raccourcissement, bien compensé par la suite.

Pour Matti (2), l'extension continue est encore la méthode de choix. Dans les quatre premières années, cet auteur, dans son excellent traité, conseille la « suspension-extension » de Schede au tricot, rendu adhésif par une colle à la térébenthine, en position verticale, puis après quatre ans, l'extension par les mêmes procédés que chez l'adulte, aidée, au besoin, de la transfixion par broche, qui ne présenterait chez l'enfant aucun inconvénient sérieux. Dans l'ouvrage de Matti, toutefois, sont précisées les indications du plâtre pelvi-pédieux, qui est appliqué sous extension-abduction avec l'appareil de Böhler et réservé aux malades instables et nerveux ou ne pouvant faire les frais d'un long séjour en clinique.

Böhler traite les fractures diaphysaires du fémur chez l'enfant au-dessous de six ans par l'extension verticale (3). L'absence de raideurs articulaires consécutives à l'immobilisation lui fait conseiller chez les enfants plus âgés l'appareil plâtré pelvi-pédieux qui permet la marche au bout de quelques jours. La durée totale de l'immobilisation n'excé-

(1) Ombrédanne, Précis de chirurgie infantile, p. 966.

(2) H. Matti, Die Knochenbrüche. J. Springer, Berlin, 1931, p. 767.

(3) Bohler, Die Technik der Knochenbehandlung. Wilhem Maudrich, Wien, 1929, p. 124-152.

dera pas quatre semaines au-dessous de quatre ans et six semaines au-dessus de quatre ans.

Nous avons, dans une publication déjà ancienne (1), fixé les indications, du reste bien classiques, et la technique de l'extension continue, sur plan à inclinaison variable chez les grands enfants. Nous ne reviendrons donc pas sur les détails d'installation ; la traction en abduction doit être efficace, constante, contrôlable par un dynamomètre et s'exercer sur un ou plusieurs segments de membre, le membre sain, le bassin et le tronc étant préalablement fixés. Les résultats doivent en être jugés aussi souvent que cela est nécessaire par le contrôle radioscopique, sous deux angles, bien entendu.



Réduction d'une fracture de la diaphyse fémorale sur notre table orthopédique, d'un modèle très simple. Le dispositif de traction est constitué par un tendeur à vis. La fixation du bassin est réalisée par le pelvi-support de Lorenz avec appui périnéal ouaté. Sur l'abdomen de l'enfant, rouleau de tricotine. Réduction par traction lente sans anesthésie (fig. 1).

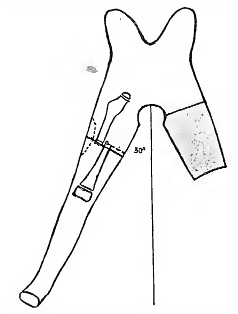
Or nous avons renoncé, dans un certain nombre de cas, et chez les enfants de plus de trois ans et demi ou quatre ans, à l'extension continue :

Parce qu'une évolution sociale, qu'il ne nous est pas permis de juger ici, conduit, dans les grandes villes, à la multiplicité des organisations hospitalières et des cliniques, où les malades ne font que passer.

Parce qu'il faudrait avoir dans toutes ces organisations et dans la famille du malade, des dispositifs parfaits d'extension continue, avec possibilité de contrôle radioscopique.

Parce que la surveillance des extensions ne

(1) Ch. Lasserre, L'extension continue sur plan à inclinaison variable chez l'enfant (*Journ. méd. Bordeaux*, 10 avril 1921).



L'appareil plâtré pelvi-bi-cruro-pédieux. Sur le plâtre, au niveau du foyer de fracture, traits et pointillés montrant la section circulaire ou la fenêtre, ou les deux associées, permettant, sous une courte anesthésie générale, et sous le contrôle radioscopique, la correction des insuffisances ou des défauts de réduction. La partie ombrée correspond à une valve antérieure de l'appareil tracée vers le vingtième jour du côté sain (fig. 2).

peut être confiée qu'à un personnel pour ainsi dire spécialisé, ou tout au moins très attentif.

Sinon, la consolidation, quelquefois excellente, pourra s'établir avec un certain nombre de défauts : rotation du segment inférieur, raccourcissement ; en somme, insuffisance de réduction, que la radiographie mettra en évidence pour tous, et qu'il faut redouter par ces temps de revendications faciles.

la radioscopie n'est pas toujours dans la salle d'opérations, et même des situations improvisées où, dans une famille, l'appareil est réalisé, sur une table de cuisine, avec le pelvi-support de Lorenz.

Premier temps : réduction de la fracture et immobilisation dans un grand plâtre pelvi-bi-cruro-pédieux en abduction de 30°.





Fracture par torsion de la diaphyse fémorale. Avant et après réduction. La contention est réalisée par l'appareil pelvi-bi-cruro-pédieux (fig. 3 et 4).

Nous avons donc pensé, comme Judet (1), depuis déjà plusieurs années, que les appareils plâtrés qui, chez l'adulte, n'occupent qu'une place effacée, pouvaient, ici, « entrer en concurrence sérieuse avec les appareils à extension ».

Or, l'appareil pelvi-pédieux dont la technique est simple, et les résultats excellents dans l'ensemble, réalise parfois une contention insuffisante, tout particulièrement dans les fractures transversales, assez fréquentes à l'heure actuelle et dont la consolidation vicieuse peut conduire à des interventions secondaires complexes. Mieux vaut savoir prévenir les ennuis.

Voici notre technique qui s'inspire des possibilités des installations chirurgicales courantes, où

(1) JUDET, Traité des fractures des membres. Exp. sc. fr. 1922, p. 369, Paris.

— Sans anesthésie générale, sur le pelvi-support de Lorenz, le petit blessé est installé ; un aide tient les épaules, un second tient le pied du côté sain, un troisième tient le pied du côté fracturé et cherche à vaincre la contracture musculaire.

Nous nous servons habituellement de notre table orthopédique, d'un modèle très simple, et dont le dispositif de traction est constitué par un tendeur à vis. La fixation du pied du côté fracturé à la semelle métallique est réalisée grâce à une bande plâtrée à prise rapide.

La main du chirurgien, appliquée au niveau du foyer de fracture, suit les progrès de la réduction. Quand celle-ci est estimée suffisante, l'appareil plâtré est commencé. Nous appliquons toujours sur la peau de l'enfant un tissu extensible appelé tricotine, destiné à la protéger. Nous commen-



Fracture transversale de la diaphyse fémorale par choc direct. Petit éclat interne (fig. 5).



La fracture a été immobilisée dans un appareil pelvi-pédieux peu précis, trop ouaté. Le résultat a été un cal vicieux avec un raccourcissement de plus de 4 centimètres et une angulation des deux fragments (fig. 6).

çons toujours par les parties pelvienne et crurale, puis nous finissons en solidarisant l'appareil avec la bande de fixation initiale à la semelle métallique. Le plâtre doit être très soigneusement modelé au niveau des ailes iliaques et des ischions. La position optima est de 30° d'abduction.

Deuxième temps : contrôle radioscopique. — L'enfant est transporté sur la table de radioscopie. Deux cas peuvent se présenter : ou la réduction est suffisante et l'intervention orthopédique est terminée ; ou la réduction est insuffisante et l'on passe au troisième temps, qui s'effectue sur la table de radioscopie.

Troisième temps : correction des insuffisances ou des défauts de réduction. — Une anesthésie générale rapide à l'éther est indispensable. Une simple angulation sera très facilement corrigée, en découpant, sur la partie interne ou externe de l'appareil, au niveau du foyer de fracture, une portion de plâtre, en croissant, en côte de melon. La partie opposée faisant charnière, on remettra aisément dans l'axe, et on appliquera une bande à prise rapide pour redonner de la solidité à l'appareil.



Ostéotomie du cal, modelage des fragments ; ostéosynthèse temporaire minima par le dispositif d'Ombrédanne avec deux vis. Grand appareil plâtré pelvi-bi-cruro-pédieux (fig. 7).

Un chevauchement ou un déplacement latéral exigeront la section circulaire du plâtre, sans toucher au tissu de rembourrage, et même le découpage d'une fenêtre où une compression par la tricotine pourra s'exercer. Nous avons été étonné de la facilité que donne cette section du plâtre et de la force que permet, pour la réduction, la fixation pelvienne.

La réduction étant obtenue, les deux parties du plâtre sont solidarisées au niveau de la section



Résultat définitif. Pas de raccourcissement. Récupération fonctionnelle complète des mouvements du genou et de la hanche (fig. 8).

par une ou plusieurs bandes à prise rapide. Le contrôle radioscopique s'exerce pendant la prise du plâtre. Ce complément d'intervention n'a duré que quelques minutes.

Au bout de vingt jours la portion crurale de l'appareil, du côté sain, peut être transformée en gouttière pour permettre la mobilisation de la hanche.

Tel est l'appareillage un peu sévère que nous utilisons et dont la rigueur est justifiée par l'importance de nos responsabilités.

Les suites en sont bénignes ; la surveillance est très simple à exercer et les raideurs articulaires consécutives nulles.

L'ostéosynthèse est pour nous devenue en pareille circonstance l'exception. Quand elle est nécessaire, nous la pratiquons, temporaire, avec le dispositif d'Ombrédanne qui, moyennant quelques précautions, nous a donné d'excellents résultats. En pareil cas, ostéosynthèse minima, grand appareil pelvi-bi-cruro-pédieux.

Le plâtre, par la technique que nous avons exposée, a marqué, tout au moins dans notre pratique, et dans nos conditions d'exercice de l'orthopédie, un avantage très net.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les rapports fonctionnels entre la rate et la moelle osseuse.

Des travaux de Dominici, qui a expérimenté par inoculation intraveineuse de bacilles typhiques chez le lapin, il semble résulter que la rate excitée peut avoir une fonction hématopoiétique comme la moelle osseuse elle-même ; il y aurait une corrélation directe entre la rate et la moelle osseuse. G. Zappela (*Il Policlinico, Sez. chir.*, 15 mars 1934) a repris ces expériences chez des lapins normaux et chez des lapins splénectomisés. Il a observé que chez les lapins splénectomisés on observait une plus grande activité myéloplastique de la moelle osseuse, une destruction des globules rouges plus grande au niveau des ganglions lymphatiques, une leucocytose infectieuse beaucoup plus importante, atteignant jusqu'à trente fois le chiffre initial comme dans les états leucémoïdes. L'auteur pense que la rate exerce un pouvoir frénateur sur l'activité myéloplastique ; cette activité semble en effet balancer l'activité macrophagoplastique du tissu réticulo-endothélial. C'est ainsi que dans la pneumonie, où existe une inhibition de cette activité dont témoigne l'absence de splénomégalie, existe habituellement une réaction myéloïde intense ; par contre, dans la typhoïde, la macrophagoplastie est généralement exagérée (grosse rate et leucopénie) ; cette exagération peut être telle qu'elle inhibe complètement la myéloplastie et aboutisse à l'aleucie hémorragique. Chez les animaux sains soumis à une infection, le freinage de la fonction myéloplastique serait en rapport avec la transformation macrophagique de la rate ; son excitation s'expliquerait par l'ablation du principal organe macrophagique.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5540-33. — Régie Imprimerie Crété. Corbeil.

REVUE GÉNÉRALE

ANGINE DE LUDWIG ET PHLEGMONS DIFFUS GANGRENEUX D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

PAR

Ch. RUPPE

Ancien interne et stomatologiste des hôpitaux de Paris.

I. — Généralités.

Définition. — Il faut bien s'entendre sur la définition même de ces phlegmons diffus, sous peine d'assister à des variations incompréhensibles dans l'appréciation de leur fréquence et de leur gravité. Rousseau-Decelle, Chompret et Dechaume, Gérard Maurel, Truffert, Axhausen, Decoulx et d'autres auteurs ont déjà insisté sur ce point.

Nous croyons, en effet, qu'il ne faut grouper sous le vocable de phlegmon diffus qu'un syndrome anatomo-clinique caractérisé :

1° Par une intoxication massive et rapide de l'organisme, et 2° par des désordres, à marche précipitée, n'ayant aucune tendance à la localisation, dans lesquels les processus destructifs (sphacélisant, gangreneux avec ou sans production gazeuse) l'emportent sur le processus phlegmasique.

Anatomie pathologique. — En ce qui concerne les lésions et d'après les comptes rendus opératoires, il paraît difficile d'enfermer la description des dégâts dans des cadres trop rigides. *Il y a un mélange de réactions phlegmasiques, qui peuvent évoluer vers la suppuration, et de phénomènes destructifs* (Hermann et Morel). Ces derniers prédominent et, suivant la flore microbienne, se traduisent par de la *nécrose simple*, du *sphacèle* ou par des *processus gangreneux*, c'est-à-dire du sphacèle avec putréfaction, avec ou sans production de gaz (la production des gaz dépendant de la race microbienne et provenant de la désintégration des graisses et de la fermentation des hydrates de carbone). Si bien qu'il est loisible de retrouver dans les protocoles opératoires, la description du phlegmon diffus de Dupuytren, œdème purulent aigu avec sphacèle, telle que l'a reprise Lecène, et celle de la gangrène gazeuse telle qu'on la retrouve dans les archives des plaies de guerre, avec tous les intermédiaires.

Le processus de gangrène gazeuse paraît prépondérant. Il ne respecte aucune anatomie. Cette infection diffuse est destructive. Elle sidère les « tissus sur place », « va droit devant elle », « véritable lyse tissulaire » (Decoulx). Elle attaque tous les tissus : tissu de remplissage des espaces celluleux, tissu musculaire, etc. L'expression de cellulite diffuse est donc à rejeter comme trop restrictive ; et il convient, avec Gérard Maurel, de maintenir celle de phlegmon diffus.

Le type et la diffusion des désordres anatomiques permettent donc d'éliminer de ce chapitre nosologique :

1° Les *abcès putrides*, bien circonscrits, sans signes généraux accusés ·

2° Les *phlegmons diffusés*, dans lesquels la collection suppurée initiale engendre des fusées purulentes. Le malade fait l'impression d'un infecté, mais non pas d'un grand intoxiqué.

Étiologie. — Nous devons insister sur la rareté de ces phlegmons qui mérite une explication. Ainsi se trouve soulevé le problème de la virulence microbienne et du terrain qui demeure encore obscure par bien des points.

Affaire de races microbiennes, affaire de nombre, affaire d'association ?

Sans doute, il n'existe qu'un certain nombre de microbes anaérobies et aérobies capables de produire de telles perturbations. Mais c'est un fait bien connu qu'il n'y a pas un germe spécifique et que des microbes divers, comme le perfringens, l'œdematiens, l'histolyticus, le vibrion septique, le fragilus, le streptocoque, le staphylocoque et d'autres peuvent être opérants.

D'autre part, le même microbe peut rester à l'état de saprophyte, engendrer des abcès putrides sans gravité ou frapper à mort un organisme avec une brutalité déconcertante. Nous ne possédons pas d'éléments cliniques suffisants pour expliquer ces différences, et l'expérimentation est aussi décevante puisque telle race microbienne nocive pour l'homme ne l'est pas pour tel animal de laboratoire cependant réceptif.

Le rôle des associations microbiennes n'est pas à négliger, mais il n'est pas exclusif. L'association des anaérobies avec le streptocoque est redoutable, car de dernier détourne l'activité phagocytaire des leucocytes. Weinberg a apporté récemment une contribution fort intéressante à l'étude des associations des anaérobies. Selon les germes associés, leur nombre, le moment où ils agissent les uns par rapport aux autres, leur action respective sera contrariée, maintenue ou renforcée. Quelle complexité !

On répète que ces phlegmons surviennent chez des individus présentant des tares organiques. Les observations que nous avons sous les yeux concernent des sujets jeunes et vigoureux, ce qui infirme cette opinion. Nous ne voulons pas dire par là qu'un mauvais terrain ne soit pas une cause prédisposante et aggravante, mais il n'est pas indispensable à l'éclosion de ces accidents. On a invoqué la déficience du système réticulo-endothélial ; comment l'apprécier ?

En somme, nos acquisitions récentes ne diminuent que fort peu notre ignorance du déterminisme de ces infections graves.

Le point de départ est avant tout dentaire et il s'agit principalement de la complication d'une

mono-arthrite apicale suppurée (60 à 70 p. 100 des cas, d'après Gérard Maurel).

D'ordinaire, dans l'ostéo-phlegmon banal, la participation du tissu cellulaire est très limitée et l'ouverture de la collection purulente se fait par le vestibule dans la cavité buccale. Il reste seulement comme reliquat une fistule muqueuse; celle-ci ne sera tarie que par un traitement approprié de la dent causale.

Dans un nombre restreint de cas, la cellulite s'accentue et évolue pour son propre compte. Il naît un phlegmon diffus disproportionné d'avec les lésions osseuses.

D'autres fois, phlegmon diffus et ostéite diffuse d'origine dentaire marchent de pair.

Les autres sources bucco-pharyngées de cellulites périmaxillaires sont :

a. Les accidents d'éruption de dent de sagesse inférieure ;

b. La pyorrhée ;

c. Les stomatites graves ;

d. Les cancers infectés, notamment de la joue et du plancher de la bouche ;

e. Les angines ;

f. Les fractures des maxillaires.

Pathogénie. — Le déterminisme de l'angine de Ludwig par infection dentaire est encore discuté, et cette question a été reprise récemment par Decoulx. Des trois voies possibles de propagation : par continuité, par voie lymphatique ou par voie veineuse, la première doit surtout être retenue.

1° Pour règle générale, *on admet*, en effet, *qu'il y a infestation directe par continuité du tissu celluleux*, véritable inoculation hypervirulente d'une infection périapicale, s'extériorisant vers la table interne de la mandibule, au-dessus du mylo-hyoïdien.

2° La *propagation par voie lymphatique* reste critiquée.

a. Elle se ferait, selon Sébileau, par infection des vaisseaux lymphatiques. La lymphite se compliquerait de périlymphite avec ensemencement du tissu celluleux.

b. D'autres auteurs admettent, au contraire, que l'infection est transmise aux ganglions et que l'angine de Ludwig est ainsi secondaire à une adénite.

Les microbes pourraient suivre l'un des deux trajets suivants : 1° les lymphatiques partant de la région périapicale parcourraient le canal dentaire, sortiraient par l'épine de Spix et aboutiraient aux ganglions sous-maxillaires ; 2° dans la seconde hypothèse, l'infection atteindrait d'abord par continuité la région sous-périostée ou gingivale avant d'intéresser le réseau lymphatique gingival profond.

Dans les accidents pyorrhéiques et dans les accidents d'éruption de la dent de sagesse, cette infestation lymphatique est certainement plus fréquente.

Versons également dans ce débat le fait que la flore microbienne d'origine dentaire est peu lymphophile.

3° La *voie veineuse* ne paraît pas devoir être invoquée dans la genèse de l'angine de Ludwig.

Variétés topographiques. — Dans un premier ordre de faits, l'agression microbienne se produit dans les tissus *sous-muqueux* de la cavité bucco-pharyngée. *Si la fusée se fait en avant*, c'est l'envahissement de la loge sublinguale, c'est la redoutable *angine de Ludwig*. *Si la propagation se fait en arrière*, la cellulite n'est plus buccale, mais pharyngée, c'est l'*angine de Senator*.

Dans un second ordre de faits, l'infestation, au lieu d'être sous-muqueuse, devient *sous-cutanée*. Parmi ces cellulites diffuses, l'une est bien connue : c'est le *phlegmon diffus à prédominance céphalique*. La gangrène est comme guidée par la branche montante du maxillaire inférieur, dont elle dissèque les deux tables, pour atteindre le cuir chevelu, la fosse temporale d'une part, la fosse ptérygo-maxillaire d'autre part.

Avec M. Lemaître, nous avons attiré l'attention sur une autre voie suivie par l'infection, la *voie sous-mylo-hyoïdienne*. L'infection se propage au-dessous du mylo-hyoïdien vers la région mentionnière, dans la loge sous-maxillaire, vers le cou : c'est un *phlegmon à prédominance cervicale*.

Nous n'envisagerons dans cet article que l'angine de Ludwig, les phlegmons sous-mylo-hyoïdiens, les phlegmons faciaux.

II. — Angine de Ludwig.

Ce terme est doublement inexact, puisqu'il ne s'agit pas d'une angine et que la première description en a été donnée par Gensoul (1830).

L'angine de Ludwig a fait le désespoir des nosographes (Reclus), car beaucoup d'auteurs ont groupé sous cette appellation presque toutes les infections de plancher de la bouche, si bien que le moindre phénomène inflammatoire apparaissant dans cette région provoque une crainte souvent injustifiée dans l'esprit de beaucoup de praticiens et de malades.

Symptomatologie. — Entre l'accident dentaire ou angineux et la période de début d'état de la maladie, existe une période intermédiaire, qui est la seule intéressante, du point de vue diagnostique.

Elle dure en moyenne une semaine (de deux à quinze jours). Cette période intermédiaire, d'imprécision clinique, se traduit par la continuation et l'aggravation des signes inflammatoires, sans qu'ils revêtent une allure dramatique. Cependant, on voit parfois se former des collections de pus louable ou de pus fétide gazeux ou non. Elles font espérer un processus limité, puis, brusquement, se déclenche la gangrène qui déborde rapidement le territoire initial. Ces faits ont déjà été relatés pendant la guerre.

Malheureusement, nous ne possédons aucun critérium pour prévoir cette redoutable évolution. Ce que nous avons dit de la flore microbienne nous a prouvé qu'il ne fallait pas compter sur l'examen bactériologique, ni sur l'inoculation pour nous tirer d'embarras.

D'où la nécessité d'en revenir à la clinique et de suivre son malade avec la plus grande attention

(température, pouls, respiration, urines), de pratiquer l'avulsion de la dent causale, de drainer toutes les collections et, par précaution, d'utiliser les thérapeutiques classiques: anti-infectieuses et de renforcement des défenses organiques.

Le début de l'angine de Ludwig s'annonce par des signes généraux et locaux.

Sébileau, Rousseau-Decelle ont bien insisté sur la pâleur du sujet, en rapport avec une hypoglobulie rapide, sur la température peu élevée, sur la tachycardie qui va s'accentuant, sur la respiration courte et superficielle. Maurel ajoute l'oligurie.

Localement, Frey a attiré l'attention sur la fluxion sublinguale véritable cri d'alarme. L'existence d'un bourrelet muqueux para-alvéolaire interne doit toujours nous tenir en éveil et nous faire surveiller de très près notre malade. Ultérieurement, comme l'écrit Rousseau-Decelle, la tuméfaction provoquée par le phlegmon diffus présente, à l'inverse de celle du phlegmon circonscrit, trois caractères importants :

Elle est dure, sans fluctuation ;

Elle est relativement peu douloureuse ;

Elle diffuse avec une rapidité inouïe.

A la période d'état, la maladie devient très explicite.

La tuméfaction du plancher buccal, d'abord unilatérale, puis bilatérale, « semble former un second menton » (Gensoul) et finit par gagner le cou et la joue. La peau reste de coloration normale à ce niveau.

A la palpation de la région sus-hyoïdienne, on sent une *tuméfaction dure comme de la pierre, peu douloureuse.* Il n'y a ni ganglions, ni points fluctuants. Autre signe : un bourrelet œdémateux intrabuccal périlingual (Ludwig) double, immobilise et soulève la langue. Le refoulement de celle-ci et l'envahissement du tissu celluleux périlaryngé conditionnent les troubles fonctionnels. Il y a toujours difficulté pour ouvrir la bouche et mouvoir la langue.

Le malade, la bouche entr'ouverte, salivant abondamment, le cou tendu en avant, est cyanosé, aphone, évitant tout mouvement de déglutition. *Son facies,* d'une pâleur terreuse, impressionne défavorablement, et si la température n'est pas toujours très élevée, *son pouls par contre est rapide, mou et mal frappé. Sa respiration est très superficielle* et cette dyspnée est à la fois mécanique et toxique. Il présente de l'algidité périphérique. Il fait de l'insomnie ou du délire et s'éteint souvent vers le troisième jour, dans le collapsus. Ce sont des signes d'intoxication grave avec hémolyse et acidose. Quand le malade non traité a pu résister, on voit apparaître vers le cinquième ou le sixième jour, dans la région sous-mentonnière, des plaques livides puis des phlyctènes remplies de sérosité fétide et sanguinolente. Des escarres se forment puis s'éliminent.

Evolution. — C'est une affection de toute gravité. Le malade peut être emporté en trois ou quatre jours, par toxémie.

La mort survient parfois tout à coup, par syncope, ou en quelques minutes par asphyxie. Cette dernière résulte :

a. Soit de la macroglossie ;

b. Soit de l'obstruction des voies aériennes par l'épiglotte ;

c. Soit de l'œdème de la glotte ;

d. Soit encore d'une infiltration phlegmoneuse du larynx, par envahissement de l'espace glosso-thyro-épiglottique, puis des faces latérales du larynx (Thomas) ou de l'espace périglottique.

Les broncho-pneumonies et les fusées purulentes à distance sont encore des complications à redouter.

En cas de guérison, l'élimination des débris sphacélés se fait lentement chez un sujet très déprimé. La cicatrisation demande des semaines.

Pronostic. — D'après les statistiques, la mortalité atteint de 31 à 41 p. 100 des cas. Van Wagenen chiffre 12 p. 100.

Cette différence dans les statistiques tient, comme l'écrit judicieusement Decoulx, « à ce que nombre d'auteurs font entrer dans le cadre de l'angine de Ludwig des phlegmons circonscrits parfois très volumineux et graves, mais sans gangrène et sans toxémie notable ».

Le pronostic de la véritable angine de Ludwig reste donc redoutable, malgré le traitement appliqué, et « Reclus avec ses 80 p. 100 de mortalité ne devait pas être loin de la vérité » (Decoulx).

Diagnostic. — Il faut établir qu'il s'agit d'une angine de Ludwig, c'est-à-dire d'un *phlegmon diffus de la région sublinguale et sus-hyoïdienne.*

1° *La tuméfaction de la région sus-hyoïdienne* est diffuse, ce qui permet d'éliminer les *tuméfactions circonscrites* de la *sous-maxillite,* des *adénites sous-mentonnières* ou *sous-maxillaires,* des *ostéophlegmons* ou *ostéomyélites.* Le *phlegmon diffus sous-mylo-hyoïdien* ne se distingue de l'angine de Ludwig, comme nous l'avons montré avec F. Lemaître, que par l'intégrité du plancher de la bouche.

2° L'examen endo-buccal montre la différence entre le bourrelet diffus qui double et immobilise la langue et les collections circonscrites de cette région qui peuvent être, de dehors en dedans :

a. un ostéophlegmon de la table interne, donc accolé à l'os ;

b. un abcès du plancher de la bouche, par calcul du canal de Warthon ou par corps étranger ;

c. une glossite, c'est alors la langue elle-même qui est atteinte.

Mais en réalité, dans l'angine de Ludwig, la sévérité de l'atteinte de l'état général et la rapidité d'extension des lésions limitent singulièrement les recherches diagnostiques. Hormis les *glossites phlegmoneuses diffuses,* rares d'ailleurs, et l'apanage des maladies infectieuses graves, à détermination pharyngée (variole, grippe, scarlatine), l'attention se porte sur les *phlegmons du plancher de la bouche pour déterminer avec exactitude la nature des lésions* et leur opposer la thérapeutique appropriée. En effet, bien des *suppurations du plancher de la bouche* ont une

tendance envahissante et diffusante, mais l'état général est beaucoup moins touché, la marche des lésions est moins rapide et, par ponction, on recueille du pus à staphylocoques, ce qui permet la discrimination judicieuse entre ces suppurations graves et la gangrène de l'angine de Ludwig.

Diagnostic étiologique. — L'angine de Ludwig n'a pas uniquement une origine dentaire. Les angines les plus banales, les angines diphtériques, mais surtout les angines à tendance nécrotique peuvent la déclencher, par propagation lymphatique, plus rarement sans doute par contiguïté, en suivant l'espace préstylien, le tunnel ptérygo-amygdalien et la région sous-maxillaire (Viéla et Escat).

Et, ajoute Decoulx, « *Dans une bonne partie des cas, on recherche vainement la cause de cette cellulite diffuse*, et c'est pourquoi elle a été considérée si longtemps comme une affection spécifique. Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour reconnaître qu'il n'y a *pas d'angine de Ludwig-maladie, mais des angines de Ludwig-syndrome, c'est-à-dire qu'une étiologie précise existe toujours.* Mais la cause peut être très discrète : une simple érosion de la muqueuse buccale, qui parfois se trouve déjà cicatrisée lorsque l'on examine le malade. »

Traitement. — Dès que le diagnostic est porté, il faut intervenir rapidement. *Il importe d'agir sans anesthésie générale ; elle est dans ces cas extrêmement dangereuse.*

Les incisions seront pratiquées au bistouri ou au thermocautère. La voie buccale, préconisée par Jacques, a été abandonnée par la plupart des auteurs parce qu'elle est difficile à suivre, donne un mauvais drainage et peut provoquer la résorption des produits toxiques. La voie sus-hyoïdienne est donc adoptée : incisions larges, profondes, variant suivant les auteurs : transversale, parallèle à l'os hyoïde, à 1 ou 2 centimètres en avant ; latérale de Delorme au niveau du rebord de la mandibule ; incision médiane et incisions latérales. Les classiques dépassent en profondeur le mylo-hyoïdien. Maurel, après incision, dilacère à la pince, ouvre la muqueuse buccale et place de gros drains.

Truffert préconise une incision curviligne allant de la pointe du menton à un bon travers de doigt en dessous de l'angle de la mâchoire, le sommet de la courbe répondant à la petite corne de l'os hyoïde. Il faut travailler ensuite au doigt et à la pince, en se rapprochant de la mâchoire, jusqu'à ce que l'on sente le bord postérieur du mylo-hyoïdien.

La question du drainage est elle-même discutée, et la plupart des auteurs préfèrent laisser les lésions à plat. Les lavages antiseptiques avec le Dakin ou l'irrigation continue rendront service. On ne négligera ni la sérothérapie, ni la vaccinothérapie, ni la bactériophagie, ni les injections d'électrargol, ni les toni-cardiaques.

III. — Phlegmon gangreneux sous-mylo-hyoïdien.

Dans ces processus gangreneux, l'infection se propage au-dessous du mylo-hyoïdien, dans la loge sous-maxillaire, vers la région mentonnière, vers le cou : c'est un *phlegmon à prédominance cervicale*. Il est peu connu. Les classiques n'en parlent pas. Patel et Clavel (de Lyon) en ont rapporté un cas. Truffert nous a dit en avoir observé quelques-uns dans le service du professeur Sébileau.

Nous en avons publié deux observations avec le professeur Lemaître.

Nous n'en retiendrons que les particularités topographiques suivantes :

1° *Du point de vue anatomique*, l'infection hypervirulente partant de l'apex d'une prémolaire ou, surtout, d'une molaire inférieure, peut s'acheminer vers la table interne de l'os et aboutir soit au-dessus de la sangle mylo-hyoïdienne, créant l'angine de Ludwig, soit au-dessous de cette sangle, engendrant le phlegmon sous-mylo-hyoïdien. Les microbes ensemencent, en effet, la loge sous-maxillaire et trouvent la voie libre vers le tissu cellulaire sous-mentonnier, puis vers la région sous-maxillaire du côté opposé, et enfin gagnent la région sus-claviculaire le long du paquet vasculo-nerveux du cou.

2° *Du point de vue clinique*, le premier symptôme est un gonflement œdémateux de la région sous-maxillaire, pas toujours très dur. On regarde alors le plancher buccal : la muqueuse est à peu près normale, le plancher légèrement œdématié, sans plus ; pas de bourrelet doublant la langue, qui est relativement mobile. Au palper bimanuel, on sent l'infiltration, mais elle est plus sous le doigt qui palpe la peau que sous le doigt qui est dans la bouche.

Quelques heures après : douze heures, vingt-quatre heures, l'aspect a changé. Même lésion du côté malade, mais la lésion est devenue bilatérale ; avec une rapidité souvent déconcertante, la région sous-mentonnière s'est œdématiée, la région sous-maxillaire du côté opposé s'est infiltrée, souvent plus que du côté initialement malade. Et toujours rien dans la bouche, pas de bourrelet sous la langue.

Et voici les ravages qui s'étendent en bas, vers le tissu celluleux du cou, le long des vaisseaux, entraînant la gangrène du sterno-cléido-mastoïdien ; on connaît la prédilection de ces germes pour le tissu musculaire, car les lésions musculaires peuvent être très avancées alors que les lésions du tissu voisin sont au premier stade.

La gangrène gagne ainsi la région sus-claviculaire. La situation est désespérée.

IV. — Phlegmons de la face.

Les phlegmons faciaux, plus exactement jugaux, participent à la rareté générale des phlegmons diffus ; mais ils sont encore moins communément observés qu'ailleurs.

Cela n'est pas pour nous surprendre, l'expérience de la guerre nous a déjà montré que le nombre des phlegmons diffus, gangreneux ou non, de la face a été très limité, par opposition à celui des gangrènes gazeuses des membres. Il en est de même dans les plaies de la face à la suite d'accidents. Cette différence provient sans doute de ce que la face est très richement vascularisée et ne possède pas de masses musculaires importantes. Or, ainsi que le fait judicieusement remarquer le professeur Cornil dans son cours, ces lésions frappent spécialement les muscles par suite de l'affinité des anaérobies pour les hydrates de carbone.

Etiologie. — En dépouillant 11 observations, nous aboutissons aux constatations suivantes.

La lésion initiale est, d'ordinaire, une monoarthrite apicale d'une dent inférieure et postérieure (8 cas sur 11). Nous retrouvons ensuite comme causes : un cas de monoarthrite d'une molaire supérieure, un accident éruptif de dent de sagesse inférieure, une angine.

Anatomie pathologique. — Partant d'une dent supérieure, le foyer est d'abord *buccal*, puis *jugal*. L'infection diffuse rapidement :

1° Dans les plans superficiels (*régions massétérine* et *parotidienne*) ;

2° Et dans les plans profonds (*espace ptérygo-maxillaire* et surtout *fosse temporale* par le prolongement profond temporal de la boule graisseuse de Bichat, la gangrène y est bridée par l'aponévrose temporale épaisse et résistante).

Lorsque la dent causale est inférieure, la lyse des tissus se fait soit sur la table interne, vers la fosse temporale et la région ptérygo-maxillaire, soit sur la table externe, attaquant le masséter, soit sur les deux tables osseuses. Le tissu celluleux est détruit, les muscles sont ramollis. De gros décollements se produisent, dans lesquels le doigt pénètre aisément. La branche montante se trouve de ce fait complètement dénudée, comme disséquée.

Cette triple expansion temporale, ptérygo-maxillaire, jugo-massétérine est expliquée par la communication entre les espaces celluleux de ces régions, ainsi que l'a montré Longuet par des injections de gélatine colorée. Celles-ci font, en effet, bomber la tempe et la joue et un peu la région sous-maxillaire. La masse de gélatine infiltre les plans superficels sous les peauciers et envoie un prolongement sous-massétérin et un autre sous-orbitaire. En haut, elle s'insinue dans le couloir rétro-malaire pour gagner la fosse temporale. En dedans, elle pénètre dans la fosse ptérygo-maxillaire le long de la face externe du ptérygoïdien externe. Une fusée dans l'orbite est possible ainsi qu'entre le ptérygoïdien interne et la branche montante.

Symptomatologie. — Nous ne reviendrons pas sur les graves perturbations apportées par ce phlegmon diffus à l'état général du sujet.

En ce qui concerne les modifications pathologiques locales, Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès écrivent :

a. Dans la forme superficielle, ce qui domine, c'est l'œdème dur, peu douloureux et sa rapide extension. « L'œdème envahit en quelques heures toute la moitié correspondante du visage et du crâne. L'œil disparaît sous les paupières tuméfiées. C'est un œdème blafard avec, par places, des veines dilatées. On dirait presque qu'il recouvre une peau lisse, tendue, parsemée d'un œdème malin, n'était l'étiologie ici très différente. » La crépitation gazeuse n'est pas constante. « La peau peut prendre parfois un aspect rosé ou bien pseudo-érysipélateux, avec apparition de plaques ecchymotiques. »

b. Dans la *forme profonde*, l'œdème reste d'abord localisé à la région angulo-maxillaire. Il est jugal postérieur et discret. Puis on constate « *une tension anormale de la région temporale dont les téguments, une fois les cheveux rasés apparaissent lisses et brillants*. C'est là une recherche qui demande à être systématique, car ce signe est peu apparent au début et le malade n'attire nullement l'attention vers sa fosse temporale. Cet aspect des téguments, joint à la constatation d'un léger degré d'œdème dur, œdème essentiellement discret, doit suffire à poser le diagnostic de propagation de l'infection à la fosse temporale et commander un débridement large de la région ».

L'évolution est d'ordinaire redoutable. Mais il existe *encore des degrés dans la virulence*. Si bien qu'à thérapeutique égale des résultats différents sont enregistrés. Dans les formes mortelles, la marche de la maladie est foudroyante. Le sujet est abattu en trente-six ou quarante-huit heures. La mort se produit par toxémie ; dans un cas, une thrombo-phlébite des sinus s'est associée au phlegmon diffus. Un des malades est mort avec les signes d'ictère grave. Sur 11 cas, nous enregistrons 5 guérisons.

Traitement. — Nous ne dirons que l'essentiel sur le traitement. Acte chirurgical avant tout, rapidement et largement porté, sans anesthésie générale. La plupart des auteurs incisent, font ou non des applications de sérum antigangreneux, drainent ; certains font de l'irrigation continue. Petit-Dutaillis, Leibovici et Lattès ont préconisé l'emploi du thermocautère.

« *Du point de vue chirurgical*, dès que la nature gangreneuse de l'inflammation est reconnue ou même soupçonnée, contrairement aux suppurations habituelles d'origine dentaire, le ou *les foyers doivent être largement incisés par voie externe*. La voie buccale est ici dangereuse et inopérante. Le souci vital prime tout souci de l'esthétique. C'est une gangrène gazeuse ou non, extensive, que l'on doit s'efforcer de *mettre à plat* autant que faire se peut.

« L'incision au bistouri est absolument condamnable. L'instrument tranchant ouvre les vaisseaux lymphatiques ou sanguins et ne peut que favoriser la dissémination de l'infection et déclencher une septicémie foudroyante. Le vieux thermocautère évite ces inconvénients dans une large mesure et reprend ici tous ses droits. Si nous insistons sur ce détail, c'est que beaucoup de chirurgiens semblent avoir oublié l'usage du thermocautère dans l'ouverture des phleg-

mons septiques. Le bistouri électrique même ne saurait le remplacer en pareil cas. »

« *Les incisions.* — Nous conseillons de faire deux ou trois incisions faciales, parallèles au trajet du canal de Sténon, une au-dessus de ce trajet, une autre au-dessous et, si besoin est, une troisième au niveau du bord basilaire du maxillaire inférieur. Au niveau de la fosse temporale, on tracera une ou deux incisions allant profondément jusqu'au muscle et dirigées suivant ses fibres. Le tissu cellulaire sera décollé largement en profondeur entre chacune des incisions faciales *dont l'une au moins rejoindra directement le foyer buccal.* Des drains réuniront ces différentes incisions. Enfin, dans l'intervalle de ces brèches, on multipliera les mouchetures et les ponctions profondes au thermocautère, jusqu'à la limite apparente des lésions et même au delà. La fusée la plus difficile à traiter correctement est la fusée de la fosse temporale. Il est impossible de passer un drain des incisions temporales aux incisions faciales, du fait du peu d'espace dont disposent le tendon du temporal et le coroné entre l'écaille et le zygoma. On peut se demander s'il ne serait pas utile, dans certains cas, de pratiquer la section temporaire de l'arcade zygomatique dans un but de drainage. »

Longuet insiste sur la difficulté du traitement de ces lésions profondes, à multiples fusées infiltrées dans les différents plans celluleux de la face dans des régions qui se prêtent mal à la mise à plat du foyer et de ses expansions.

La présence de l'arcade zygomatique et de la branche montante, du facial et du Sténon, le souci de l'esthétique sont autant de raisons pour rendre délicate la chirurgie de cette région. Mais, dans les cas qui nous intéressent ici, la question esthétique passe au second plan.

Longuet critique l'opération d'Astériades et de Petit-Dutaillis. L'incision parallèle aux fibres du temporal laisse celui-ci faire un écran sur la coulée de sérosité louche. Le drainage en chicane par la joue de la fosse temporo-maxillaire est une mauvaise voie d'abord. Le discrédit des incisions buccales n'est pas justifié. Entre la technique des incisions timorées et celles des larges incisions mutilantes, il y a place pour des incisions suffisantes faites au bon endroit.

Longuet préconise donc trois voies d'abord qui se combinent et se complètent : la voie temporale sus-zygomatique pour la tempe, la voie rétro-angulo-maxillaire pour la joue et la voie endobuccale, sus-vestibulaire. Pour la voie temporale, l'auteur indique une incision en équerre à bord postérieur vertical, à bord inférieur horizontal à 1 centimètre au-dessus de l'arcade zygomatique. Il incise l'aponévrose comme la peau et sectionne horizontalement le muscle temporal au ras du zygoma, une pince longue et courbe est introduite en dehors puis en dedans du tendon du temporal et du coroné. Elle pointe dans le vestibule buccal où une incision est pratiquée à son niveau. Ensuite, le doigt introduit par l'incision buccale travaille pour aller dégager la face externe et interne de la mandibule. L'incision rétro-angulo-maxillaire est réservée aux cas graves, elle encadre largement l'angle de la mandibule à 1 centimètre de distance, donc sur le cou et non sur la face. Il faut libérer la face externe du masséter jusqu'au prolongement antérieur de la parotide, ensuite agir en dedans de ce prolongement et non en dehors, puis travailler sur la table interne, le long du ptérygoïdien interne, dans la direction de l'apophyse orbitaire externe, pour drainer par cette voie, en position déclive, la fosse ptérygo-maxillaire.

Bibliographie.

PEYRE, Le processus gangreneux dans l'angine de Ludwig (*Presse médicale*, n° 80, de 1920).

FREY, De la fluxion sublinguale (*Odontologie*, 1891, p. 73).

SÉBILEAU, Septicémie buccale (*Presse médicale*, n° 10, 1920).

ROUSSEAU-DECELLE, Cavité buccale et infections (Éditions *Semaine dentaire*).

G. MAUREL, Phlegmon du plancher buccal d'origine dentaire (*Revue odontologique*, décembre 1928).

F. LEMAITRE et CH. RUPPE, Le phlegmon diffus sous mylo-hyoïdien (*Revue de stomatologie*, février 1928).

FRANKENTHAL, Conception actuelle de l'angine de Ludwig (*Münchener med. Woch.*, 10 juillet 1925).

WANGENEN et COSTELLO, Phlegmon sublingual (*Annals of Surgery*, mai 1928).

WASSMUND, Phlegmons du plancher de la bouche (*Journal of the Am. Dent. Ass.*, août 1930).

CHOMPRET et DECHAUME, Cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire (*Revue de stomatologie*, novembre 1931, où bibliographie).

DECHAUME, Ostéites corticales (*Revue de stomatologie*, juillet 1931).

DECOULX, Les phlegmons du plancher buccal. Thèse Lille, 1931 (Durant, 204, rue Solférino, Lille).

KAUFMANN et LONTFALLA, Sur le phlegmon gangreneux du plancher de la bouche (*Revue de stomatologie*, janvier 1932).

PIQUET, Cinq cas d'angine de Ludwig (*Annales d'oto-laryngologie*, mars 1932).

JEAN ORY, Contribution à l'étude du phlegmon sus-hyoïdien septique de Gensoul. Thèse Lyon, 1930.

PEYRE, *Presse médicale*, 3 novembre 1920.

ASTÉRIADES, *Journal de chirurgie*, p. 276, t. II, 1924.

PETIT-DUTAILLIS, LEIBOVICI et LATTÈS, *Presse médicale*, 20 juillet 1932.

JEAN CANTIPÉ, Contribution à l'étude des phlegmons diffus céphaliques. Thèse Paris, 1933, chez Amédée Legrand.

C. RUPPE, LATTÈS et CANÉPÉ, Contribution à l'étude des phlegmons diffus faciaux (*Revue de stomatologie*, décembre 1933).

LONGUET, Les phlegmons profonds de la face à extension temporale. Thèse Paris, 1933, chez Arnette.

GÉRARD MAUREL, Les phlegmons gangreneux d'origine bucco-dentaire (*Odontologie*, octobre 1933).

OSWALD, Phlegmons gangreneux de la face (*Revue odontotechnique*, p. 365, 1933).

TRUFFERT, Le phlegmon du plancher de la bouche (*Paris médical*, p. 189, 3 septembre 1932).

LES INFECTIONS PULMONAIRES A ENTÉROCOQUE

PAR

E. AUJALEU
Assistant à l'hôpital du Val-de-Grâce.

L'entérocoque, saprophyte habituel de l'intestin, peut devenir pathogène. Déjà Thiercelin, qui l'avait découvert, soupçonnait son rôle dans certaines affections de l'appareil respiratoire. Mais ce fut Rosenthal qui, quelque temps après, décrivit le premier des cas de pneumopathies à entérocoques. Au cours de l'épidémie de grippe de 1918, on retrouva ce germe dans nombre d'affections pulmonaires et particulièrement dans les broncho-pneumonies. Depuis, son importance n'a cessé de grandir : en 1923, Lambret l'accusait d'être l'agent à peu près exclusif des complications pulmonaires que l'on observe à la suite d'interventions chirurgicales sur l'abdomen. Weil, Dufour, Sédaillan lui ont attribué une part plus importante qu'au streptocoque dans l'étiologie des broncho-pneumonies infantiles. En 1926, Mélamet a décrit un syndrome entéro-pulmonaire dans lequel, à son avis, l'entérocoque joue un rôle prédominant. Entre temps, quelques observations mentionnent la présence de ce germe dans les suppurations pleurales et pulmonaires.

En dehors des accidents pleuro-pulmonaires épisodiques que l'on observe au cours des entérococcémies, on peut classer les pneumopathies dues à l'entérocoque en deux groupes : broncho-pneumonies (et complications pulmonaires post-opératoires) et suppurations (abcès pulmonaires et pleurésies purulentes).

Accidents pulmonaires bénins. — Au cours des septicémies à entérocoques, on constate fréquemment de la bronchite disséminée (1) ou localisée à une base (2). Dans d'autres cas, l'atteinte des poumons se manifeste sous la forme d'une congestion légère (3), accompagnée parfois de quelques frottements pleuraux (4). Mais ces manifestations sont en général très éphémères et n'ont aucune influence sur la marche de la maladie.

Broncho-pneumonies. — L'entérocoque n'a jamais été signalé dans les broncho-pneumonies qui succèdent à la coqueluche ou à la diphtérie. Une seule fois, Dufour et Sédaillan l'ont trouvé à l'état pur dans une broncho-pneumonie morbilleuse. Aussi peut-on considérer son rôle comme négligeable dans les complications pulmonaires de ces maladies.

Par contre, l'importance de l'entérocoque paraît considérable dans les broncho-pneumonies primitives et dans les broncho-pneumonies grippales. En 1899, Thiercelin le rencontrait souvent dans l'expectoration des malades atteints de grippe. Lors de l'épidémie de 1918, on a retrouvé un peu partout l'entérocoque dans les crachats des malades atteints de broncho-pneumonie (Richet fils et Barbier). Thiercelin (5) a même vanté les bons effets d'un vaccin entérococcique dans la prévention des accidents pulmonaires de la grippe. Peyre (6) l'a mis en évidence dans 70 p. 100 des poumons de vieillards morts de broncho-pneumonie (il est vrai qu'il s'agissait d'ensemencements d'autopsie, ce qui enlève beaucoup de valeur à cette constatation). A l'étranger, Seiter d'une part, Stone, Bliss et Philipp (7) d'autre part, signalèrent chez leurs grippés un streptocoque aberrant qui était très vraisemblablement un entérocoque (beaucoup d'auteurs de langue anglaise considèrent l'entérocoque comme une simple variété de streptocoque).

Weil et Dufour, Dufour et Sédaillan (8) ont étudié la flore des broncho-pneumonies en ensemençant les produits obtenus par ponction pulmonaire transpleurale ; de cette manière, ils ont écarté les causes d'erreur que représentent les germes saprophytes des voies respiratoires supérieures. Dans les broncho-pneumonies infantiles, le pneumocoque occupe la première place (50 p. 100) ; viennent ensuite l'entérocoque (26 p. 100) et le streptocoque (23 p. 100). Si l'on ne considère que les broncho-pneumonies primitives et grippales, la proportion des cas où l'entérocoque est en cause s'élève à 29 p. 100. Ce microbe était seul dans les trois quarts des cas ; dans les autres cas, il était accompagné par le pneumocoque, le bacille de Pfeiffer, le streptocoque. Les auteurs lyonnais ont ainsi montré que l'entérocoque joue un rôle plus considérable que le streptocoque dans les broncho-pneumonies. Aussi préconisent-ils pour le traitement de celles-ci un vaccin multivalent dans lequel le pneumocoque et l'entérocoque sont

(1) BRELET, Un cas de septicémie à entérocoque (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 mai 1925).
(2) ROQUE, *in* Thèse Tricoire, Lyon 1917. — CH. RICHET fils, Thèse de Paris, 1911-1912.
(3) LOISELEUR, Thèse de Paris, 1904.
(4) WIALATTE, *Société de médecine de Lille*, 1920. — GIRAUD, *Société de médecine de Montpellier*, 9 décembre 1927. — LANGERON, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 janvier 1918.
(5) THIERCELIN, *Journal médical français*, mars 1925.
(6) PEYRE, Thèse de Paris, 1921.
(7) STONE, BLISS, PHILIPP, Étude clinique de la broncho-pneumonie tirée sur 871 cas (*Arch. of Int. Med.*, 1918).
(8) DUFOUR et SÉDAILLAN, *Congrès de pédiatrie de Lausanne*, 1927 ; *Revue médicale de la Suisse romande*, 25 août 1927.

prédominants ; ils ont d'ailleurs, par la suite, complètement supprimé le streptocoque dans la préparation du vaccin, estimant que la vaccinothérapie n'est d'aucun secours lorsque ce microbe est en cause.

Armand-Dellile (1), Cassoute (2) pensent également que l'entérocoque, dont le rôle est si important dans les gastro-entérites infantiles, peut être l'agent des complications pulmonaires qui surviennent au cours de leur évolution.

Il est encore bien difficile de dire si l'entérocoque imprime des caractères particuliers aux broncho-pneumonies dont il est l'agent étiologique. Macaigne (3) estime que les broncho-pneumonies à entérocoques ne sont pas assez individualisées au point de vue clinique pour que l'on puisse en faire une forme spéciale. Savy (4), décrivant un cas de broncho-pneumonie au cours d'une entérococcémie, ne lui assigne aucune caractéristique.

Chez les nourrissons atteints de gastro-entérite, la broncho-pneumonie est très souvent latente et constitue une découverte d'autopsie (5). L'enfant n'a pas de dyspnée et ne tousse pas ; mais si on l'ausculte, on trouve « des foyers de râles humides fins ou moyens qui peuvent être abondants ». Armand-Delille pense que cette complication est due à une septicémie d'origine intestinale, presque toujours à entérocoque.

Le pronostic de cette catégorie de pneumopathies à entérocoques est relativement favorable. Alors que les broncho-pneumonies streptococciques se terminent par la mort dans les trois quarts des cas, un tiers seulement de broncho-pneumonies à entérocoques a une issue fatale, mortalité à peine plus élevée que celle des broncho-pneumonies à pneumocoques (un quart).

Complications pulmonaires post-opératoires. — Les accidents pulmonaires sont fréquents à la suite des interventions chirurgicales sur l'abdomen. Ils revêtent des formes cliniques très diverses, bronchite aiguë, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, infarctus. L'infarctus pulmonaire, dû à la mobilisation d'un caillot sanguin qui peut être septique, mais qui agit surtout d'une façon mécanique, se sépare des autres complications qui sont avant tout des accidents infectieux. La preuve est faite que la cause déterminante de ces accidents est l'infection de l'appareil respiratoire par des germes mis en circulation au niveau du champ opératoire. Lambret (6) a montré que, parmi ces germes, l'entérocoque occupait la première place. Les interventions pour ulcus gastrique ou duodénal sont particulièrement redoutables (12 p. 100 de complications pulmonaires). Razemon (7) a prouvé expérimentalement que les microbes pouvaient passer de l'estomac aux poumons par les voies lymphatiques. Gernez (8) et Razemon ont comparé la flore du contenu gastro-duodénal et celle des produits d'expectoration ou de ponction pulmonaire. Les liquides gastro-duodénaux prélevés au moment de l'intervention sont restés stériles dans 60 p. 100 des cas ; ils contenaient de l'entérocoque dans 11 p. 100 des cas, du colibacille dans 10 p. 100 et du staphylocoque blanc dans 11 p. 100. La flore pulmonaire des complications post-opératoires ne contient ni colibacille, ni staphylocoque blanc ; par contre, l'entérocoque prédomine (45 p. 100), le pneumocoque (15 p. 100) et le streptocoque (20 p. 100) ne venant qu'au second rang. Il est donc logique de considérer l'entérocoque comme l'agent le plus important des complications pulmonaires post-opératoires. Les succès de la vaccination préventive viennent à l'appui de cette opinion. Lambret pratique chez ses futurs opérés des intradermo-réactions pour éprouver leur sensibilité à l'entérocoque. Il injecte ensuite à ceux qui se sont montrés réceptifs des doses progressivement croissantes d'un vaccin préparé à l'aide de cultures d'entérocoques tuées par la chaleur. A la suite de cette vaccination, l'intradermo-réaction devient le plus souvent négative. Cette méthode paraît présenter un réel intérêt : sur 150 opérés soumis à la vaccination préventive aucun n'a eu de complications pulmonaires, alors que sur 20 opérés non vaccinés il y eut 2 cas de mort par broncho-pneumonie (9). Il semble bien que cette vaccination puisse être considérée comme spécifique.

Abcès du poumon. — Les suppurations pulmonaires à entérocoque doivent être très rares. Nous en avons récemment observé un cas avec MM. Costedoat et Germain (10) et nous n'avons retrouvé dans la littérature que 2 observations semblables [Hallé, Hutinel et Bureau (11), Gravier et Moré-

(1) ARMAND-DELILLE, in *Traité de pathologie médicale* de SERGENT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX, t. XXIV.

(2) CASSOUTE, *Marseille médical*, 1924, p. 771.

(3) MACAIGNE, *Nouveau Traité de médecine* de ROGER, WIDAL, TEISSIER, t. I.

(4) SAVY, LANGERON et MICHON, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 8 juin 1920.

(5) ARMAND-DELILLE, *loc. cit.*

(6) LAMBRET, *Congrès de chirurgie*, 1924.

(7) RAZEMON, Thèse de Lille, 1923.

(8) GERNEZ, Thèse de Lille, 1924.

(9) LAMBRET, *Congrès de chirurgie*, 1924.

(10) COSTEDOAT, GERMAIN et AUJALEU, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 novembre 1933.

(11) HALLÉ, HUTINEL et BUREAU, *Société de pédiatrie*, 29 avril 1930.

nas (1)]. Kourilsky (2) et Léon Kindberg (3) se bornent à mentionner leur existence.

L'observation publiée par MM. Hallé, Hutine et Bureau concernait un enfant de huit ans qui, atteint de sténose œsophagienne, eut successivement deux abcès au poumon droit. Des injections d'auto-vaccin et d'huile eucalyptolée amenèrent la guérison complète.

Chez le malade de MM. Gravier et Morenas, l'abcès, d'origine indéterminée, se forma insidieusement et apparut sous la peau deux mois plus tard. La température s'éleva à ce moment et l'état général devint grave. Le malade eut une vomique ; il guérit après pneumotomie. L'opération montra qu'il s'agissait bien d'un abcès du poumon et non d'une pleurésie purulente enkystée ou d'un abcès de la paroi.

Dans le cas que nous avons observé, il s'agissait d'un enfant de huit ans qui eut successivement, à la suite d'une ablation amygdalienne, une otite une mastoïdite et une septicémie à entérocoque identifiée par hémoculture. Cette septicémie provoqua l'apparition d'abcès dans les membres et dans les poumons. Le malade guérit néanmoins.

Rosenthal (4) a décrit il y a une trentaine d'années, sous le nom de broncho-pneumonie pseudo-lobaire à forme continue, une affection pulmonaire qu'il attribue à l'infection entérococcique et qui se caractérise essentiellement par les symptômes suivants :

Le début, insidieux, est marqué par de la fatigue et de la courbature, de la toux et des troubles gastro-intestinaux légers, en général de la diarrhée.

Au bout de quelques jours, les symptômes généraux s'aggravent, la diarrhée devient plus intense et le malade présente des signes de bronchite diffuse, puis un ou plusieurs foyers d'hépatisation. Peu à peu les symptômes généraux s'amendent, la température s'abaisse et se maintient autour de 38° ; les lésions pulmonaires régressent et se réduisent à un foyer de condensation qui persistera pendant « des semaines et des mois » avec « une grande variabilité des signes physiques », une « expectoration muco-purulente abondante et facile », des troubles diarrhéiques persistants et un amaigrissement qui fait penser à la tuberculose. La maladie est grave puisque, sur 7 malades, 3 seulement ont guéri. L'entérocoque a toujours été retrouvé, en culture pure, dans les produits d'expectoration et les prélèvements d'autopsie. L'inoculation des crachats au cobaye n'a jamais rendu l'animal tuberculeux.

N'est-ce pas là l'histoire de l'abcès du poumon ? D'ailleurs, chez certains de ses malades, l'auteur lui-même s'est demandé s'il ne s'agissait pas de pleurésie purulente interlobaire, et l'une des deux autopsies qu'il a pratiquées lui a montré l'existence de cavités purulentes creusées au sein d'un tissu pulmonaire condensé ; il ne s'agissait certainement pas de tuberculose, l'inoculation au cobaye était demeurée négative.

Les trois malades dont il a été question précédemment ont guéri, le nôtre malgré des accidents septicémiques et pulmonaires très graves. Bien que les cas de Rosenthal aient été moins heureux, l'abcès du poumon à entérocoques comporte un bon pronostic, ainsi d'ailleurs que les broncho-pneumonies dues au même germe.

Pleurésies purulentes. — L'entérocoque a été trouvé parfois dans les pleurésies purulentes L'épanchement pleural peut apparaître au cours d'une septicémie et rester une complication accessoire comme dans le cas d'endocardite maligne rapporté par Cade (5), mais il peut constituer aussi la localisation la plus importante de la maladie (6).

La pleurésie purulente à entérocoques ressemble à la pleurésie à pneumocoques par sa douleur initiale violente, sa régression presque totale après les ponctions et sa guérison par thoracotomie. Mais elle possède en commun avec la pleurésie à streptocoques la gravité des signes généraux et les rechutes. Moins grave que celle-ci, elle l'est pourtant plus que la pleurésie à pneumocoques et les ponctions répétées suffisent rarement à la guérir.

L'entérococcie pulmonaire chronique. — Le rôle de l'entérocoque dans les affections pulmonaires chroniques a été beaucoup moins étudié Mélamet (7) pense que l'entérocoque est à l'origine de certaines pneumopathies chroniques et qu'il existe un syndrome entéro-pulmonaire comparable au syndrome entéro-rénal. Ses arguments sont d'ordre clinique, biologique, thérapeutique et anatomique. Certains malades atteints de sclérose pulmonaire ou de bronchite chronique voient leurs lésions se réveiller ou s'aggraver chaque fois qu'ils ont des troubles intestinaux, en particulier

(1) GRAVIER et MORENAS, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 6 novembre 1923.

(2) KOURILSKY, Thèse de Paris, 1927.

(3) LÉON KINDBERG, Les abcès du poumon.

(4) ROSENTHAL, *Revue de médecine*, 1902-1903.

(5) CADE, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 5 février 1929.

(6) MENETRIER et BOUCHAUD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 mai 1906, p. 517. — MORIN, *Marseille médical*, 1924, et *Bull. Soc. path. exotique*, 9 octobre 1929. — THIERCELIN, *Journal médical français*, mars 1925. — DUVERNAY, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 janvier 1930. — TRÉMOLIÈRES, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 novembre 1933.

(7) MÉLAMET, *Soc. méd. de Paris*, 12 mars 1926.

de la diarrhée. Leur expectoration contient de l'entérocoque aussi bien au cours des poussées aiguës que dans leur intervalle. Mélamet a pratiqué chez ces sujets des intradermo-réactions à l'entérocoque comme Lambret l'avait fait pour ses opérés. Elles ont été positives chez la plupart de ces malades, ce qui confirme les observations cliniques. D'ailleurs, ces accidents pulmonaires guérissent à la suite d'un traitement dirigé uniquement contre l'intestin et de la vaccinothérapie entérococcique.

Certains de ces malades ressemblent au premier abord à des tuberculeux ; ils toussent, se plaignent de points de côté ou de petites poussées fébriles et sont habituellement constipés. On trouve à l'auscultation des placards de pleurite et des signes d'infiltration superficielle que la radiographie confirme. Leurs crachats contiennent de l'entérocoque associé ou non à d'autres germes, mais jamais de bacilles de Koch. Un traitement purement intestinal amène la guérison.

D'autres malades se plaignent de points de côté très tenaces entre les deux épaules, avec quelquefois de la toux. Très souvent l'auscultation ne révèle rien d'anormal, dans quelques cas seulement on entend quelques frottements pleuraux. Comme les précédents, le traitement intestinal et la vaccinothérapie suffisent à les guérir.

Pour Mélamet, « toute lésion pulmonaire ancienne ou récente se présentant cliniquement comme une lésion tuberculeuse et qui disparaît rapidement doit être mise sur le compte de l'entérocoque ».

Quoi qu'il en soit, l'entérocoque paraît bien responsable de certaines poussées aiguës au cours de pneumopathies chroniques, et l'on en retrouve la preuve dans l'étude des relations de l'entérococcie et de la tuberculose pulmonaire.

Entérocoque et tuberculose pulmonaire. — Tricoire avait admis autrefois, à la suite de recherches expérimentales, l'antagonisme de l'entérocoque et du bacille de Koch. Pourtant la surinfection des lésions tuberculeuses par l'entérocoque, bien loin de les améliorer, les aggrave notablement. Courmont (1) a rapporté l'observation d'un tuberculeux qui, traité par le pneumothorax artificiel, vit apparaître des entérocoques dans son expectoration en même temps qu'une augmentation très nette des phénomènes pulmonaires. La vaccinothérapie entérococcique fit disparaître l'entérocoque des crachats et améliora les signes pulmonaires. Mélamet a observé des cas analogues. Il est par conséquent possible que certains épisodes aigus de la tuberculose pulmonaire chronique, accompagnés de troubles digestifs, soient dus à l'entérocoque.

Pathogénie des accidents. — Par quelle voie l'entérocoque envahit-il le poumon ?

La propagation de proche en proche (observation de Hallé, Hutinel et Bureau) doit être exceptionnelle.

La propagation par les voies respiratoires est certainement plus fréquente. C'est ainsi que se produisent les broncho-pneumonies post-grippales. L'entérocoque vit dans la bouche et le rhino-pharynx à l'état de saprophyte. Marchal et Jaubert (2) l'ont également mis en évidence dans les foyers d'infection dentaire où sa virulence est exaltée.

Au cours des septicémies, l'entérocoque arrive aux poumons par la voie sanguine. On en connaît depuis longtemps de multiples exemples.

L'invasion par la voie lymphatique semble actuellement plus fréquente qu'on ne le croyait. A l'état normal, les graisses absorbées au niveau de l'intestin sont transportées jusqu'aux poumons par les courants lymphatique puis sanguin. Des germes intestinaux peuvent parfaitement suivre la même voie et de fait, chez le chien, Razemon a retrouvé dans les poumons des germes qu'il avait injectés dans les parois gastro-duodénales. Mais il y a plus. Les microbes peuvent emprunter uniquement la voie lymphatique. Razemon (3), Léon Binet et Loubry (4) ont montré que, chez le chien, des injections colorées faites dans la muqueuse gastrique et intestinale passent rapidement dans le canal thoracique et de là par des vaisseaux lymphatiques spéciaux dans les ganglions pulmonaires et le poumon. Les résultats étaient les mêmes après ligature préalable de la veine porte. C'est d'ailleurs la voie suivie par les cellules cancéreuses dans certaines généralisations pulmonaires du cancer gastrique (Costedoat) (5). Il est donc possible que l'entérocoque emprunte cette voie dans les broncho-pneumonies compliquant les gastro-entérites infantiles, dans les accidents pulmonaires post-opératoires, et dans certaines poussées aiguës que l'on observe au cours des pneumopathies chroniques à la suite de troubles intestinaux.

Pas plus que pour nombre de germes semblables, on ne sait pourquoi l'entérocoque, hôte habituellement inoffensif des voies digestives, devient

(1) COURMONT, BLANC-PERDUCET et BOISSEL, *Lyon médical*, 1924, p. 17-22.

(2) MARCHAL et JAUBERT, *Presse médicale*, 13 mars 1926.

(3) RAZEMON, *loc. cit.*

(4) LÉON BINET et LOUBRY, *Acad. de méd.*, 22 déc. 1925.

(5) COSTEDOAT, La lymphangite cancéreuse des poumons (*Presse médicale*, 10 mai 1933).

parfois pathogène. Sa virulence s'accroît beaucoup dans certains foyers infectieux locaux, dentaires, rhino-pharyngés, appendiculaires et sans doute aussi dans les muqueuses gastro-intestinales, lorsqu'elles sont irritées par un processus inflammatoire.

Conclusions. — L'entérocoque a, dans la pathologie pulmonaire, un rôle plus considérable qu'on ne l'admet généralement. Il peut provoquer des suppurations pulmonaires ou pleurales, déterminer des poussées aiguës au cours des pneumopathies chroniques, mais c'est avant tout un agent étiologique important des broncho-pneumonies grippales et des complications pulmonaires post-opératoires.

Il n'existe pas d'atteinte pleuro-pulmonaire qui lui soit particulière.

La vaccination et la vaccinothérapie entérococciques semblent réellement efficaces contre les infections pulmonaires dues à l'entérocoque.

DÉBILITÉ PULMONAIRE AVEC INCIDENTS PROGRESSIFS A RÉPÉTITION

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Président de la Société de médecine de Paris.

Avec mon distingué confrère, le Dr R..., je viens d'examiner un jeune adolescent de quinze ans qui est atteint de débilité pulmonaire. Comment justifier ce diagnostic ?

Ce jeune homme a eu une enfance sans phases pathologiques importantes, bien qu'il ait eu fréquemment de petits rhumes. Aucune histoire d'amygdales ou de végétations. Tout va bien jusqu'à une diphtérie qui se termine favorablement, mais une rougeole consécutive détermine une broncho-pneumonie. L'enfant paraît se rétablir quand, quelques semaines après la banale complication inflammatoire pulmonaire, s'installe un état d'amaigrissement et de faiblesse. Une radio montre deux sommets gris s'éclairant mal à la toux, avec des hiles empâtés.

Sous l'influence du repos et de séjours en Savoie dans la région de Chamonix, tout s'arrange ; une série de radiographies montre progressivement le nettoyage complet des sommets pulmonaires puis la diminution de la surcharge des hiles. Tout est bien, et le deuxième épisode pulmonaire est terminé.

Trois ans après, en décembre 1933, à l'occasion d'un de ces rhumes d'hiver à peine fébriles dénommés grippe par le public, rhume de trois jours, bénin, qui ne nécessite nullement chez notre petit malade le séjour à la chambre, le facies s'altère, les parents s'inquiètent ; une nouvelle radiographie montre une obscurité assez marquée des deux sommets avec à droite des petites zones de teinte pulmonaire entourées d'un encerclement plus foncé assez irrégulier. Cette apparence semble devoir se rapporter à la *tramite* du professeur Bezançon. Ni toux, ni crachats.

A ce moment nous devons donner notre opinion sur la santé du jeune homme à l'avenir. La voici : elle comprend l'interprétation de l'état actuel et la conduite à tenir pour l'avenir.

a. Le nouvel incident pulmonaire — le troisième de l'évolution de cet adolescent, — malgré son intensité plus marquée, disparaîtra par la cure d'air en montagne dont la durée ne nous est pas marchandée. L'importance de la cure d'air prime toute prescription chimicothérapique et le régime carné plaît beaucoup à notre jeune patient.

b. Mais ce serait à notre avis une singulière erreur que de se contenter du diagnostic de « sommets suspects », comme nous disions au temps du professeur Grancher, notre maître. Il est impossible de ne pas être frappé de la discordance qu'il y a chez le jeune S... entre sa bonne santé générale, sa résistance acceptable aux infections puisque rougeole et diphtérie ont guéri sans alertes, et d'autre part, sa prédisposition pulmonaire aux infections. La rougeole a donné une broncho-pneumonie et il est bien possible que ce soit l'atteinte par le virus morbilleux qui ait adultéré le tissu pulmonaire. Sur ce poumon *sensibilisé à l'infection* est survenue une atteinte bacillaire atténuée qui sans doute représentait la primo-infection classique dans les villes et qui a guéri avec nettoyage complet.

La *voie morbide* était donc marquée par une maladie infectieuse, première étape, — une complication inflammatoire pulmonaire, deuxième étape, — et un reliquat où s'installe le bacille de Koch par la primo-infection urbaine, troisième étape.

Mais la voie morbide se simplifie et il suffit d'un simple rhume pour que, brutalement, les sommets retrouvent un aspect gris avec tramite. Quelle serait la phase suivante si nous la laissions survenir ? Voilà le problème que la décision médicale doit discuter.

Car nous disons *débilité pulmonaire*, et l'avenir nous paraîtrait aussi sombre vis-à-vis d'une infection banale que d'un réveil du bacille de Koch.

Le point capital pour cet adolescent réside dans

cette vérité que nous ne devons plus nous laisser illusionner par une guérison apparente, même radiographique. Il ne sera guéri que lorsque sera fermée cette voie morbide directe qui mène au poumon tout incident infectieux, soit lorsqu'il aura perdu sa débilité pulmonaire.

Qu'il me soit permis de rapprocher ces faits de débilité pulmonaire de ceux de débilité rénale auxquels sont attachés les noms de deux éminents amis, les professeurs Castaigne et Rathery, et surtout de ceux de débilité bronchique classiquement décrits par Flurin. Et d'abord, pouvons-nous transporter cette notion clinique sur le domaine plus précis de l'expérimentation et de la doctrine scientifique ?

Autrefois la débilité pulmonaire était présentée comme un trouble trophique dû à l'altération du pneumogastique comprimé par l'adénopathie trachéo-bronchique. Meunier (fils), de Pau, écrivit une thèse remarquable, classique, et j'eus à m'en souvenir dans mes deux mémoires de la *Revue de médecine* sur la *Broncho-pneumonie continue* que devaient reprendre ces temps derniers les maîtres de l'École lyonnaise. Ici rien de semblable. Aucun rapport non plus avec la pneumonie métamérique de Carnot. De même il n'y a pas de lésion bacillaire en sommeil, ainsi que l'attestait le nettoyage rigoureux à la radio.

Pourrions-nous espérer trouver dans des examens de sang un contrôle plus exact ?

Il y a quelques années il nous eût été conseillé de vérifier le *pouvoir opsonique*, et soit avec les globules blancs d'un malade, soit avec des globules d'un individu sain, en dilution dans le sérum du malade et d'un témoin, de calculer le pouvoir phagocytaire à la Wright; mais les épreuves ne se pratiquent plus couramment, et d'ailleurs nous ne pensons pas à une *débilité anti-infectieuse* mais à une débilité élective du tissu pulmonaire.

Quelles sont donc nos ressources en pareil cas ? Elles nous paraissent dériver de la crénothérapie et de la physiothérapie.

C'est aux eaux de la Bourboule que nous aurons recours après nettoyage des plages et contrôle à la Verne de la floculation du sérum. Ce sera ensuite dans l'entraînement prudent et méthodique à l'héliothérapie comme à l'hydrothérapie que nous mettons notre espoir pour arriver, selon la pittoresque expression de Landouzy, à robustifier cet adolescent. Ensuite l'éducation physique et l'entraînement au froid, si bien étudié par Debidour, termineront la cure, et notre jeune malade sortira de cette situation dangereuse où il retourne actuellement, situation encore plus inquiétante dans la santé apparente que dans les phases morbides où il est au moins protégé. La gymnastique respiratoire ne sera pas oubliée.



En conclusion, nous insisterons à nouveau sur la nécessité, pour faire œuvre utile en médecine, de ne pas considérer l'incident pathologique en dehors de l'évolution générale de l'organisme et sans chercher à comprendre par quelle voie morbide le malade a passé de la santé à la maladie. Dans les premières phases, notre jeune adolescent a été interprété comme un *aigu*, et, la phase morbide terminée, il était décrété guéri. C'était une conception incomplète ; le diagnostic vrai est ***débilité pulmonaire avec incidents infectieux progressifs, inflammatoires ou bacillaires à répétition.*** Un tel diagnostic est complet ; il tient compte de l'évolution générale de l'organisme et dirige nos efforts. Notre adolescent ne sera guéri que lorsque, dans un organisme robuste, il aura des poumons disciplinés, endurcis au froid, comme à toute variation saisonnière. Il me semble que nous sommes suffisamment outillés pour arrêter son organisme sur la pente fatale où une conception incomplète du cas l'aurait laissé glisser.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Visibilité radiologique des hémorragies sous-périostées dans le scorbut infantile.

On connaît depuis longtemps les signes radiologiques du scorbut infantile et l'évolution de ces lésions qui ne sont d'ailleurs pas toujours visibles. Cette inconstance a frappé N.-E. Nelson, W.-M. Doughty et A.-G. Mitchell (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1er juillet 1933) qui ont étudié par des radiographies répétées à intervalles réguliers quatre cas de maladie de Barlow. Ils ont constaté que les hémorragies sous-périostées ne deviennent visibles que lorsque les sels de calcium se déposent dans le périoste. Ce dépôt dépend de l'administration de vitamine C. Quand les radiographies montrent que le calcium est présent dans le périoste qui entoure les hémorragies, cela indique que la vitamine C a été donnée et que la guérison est en train. Tant qu'on ne pratiquera pas des radiographies en série après administration de vitamine C, on passera à côté du diagnostic d'hémorragie sous-périostée.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — Régie Imp. Crété. Corbeil.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE L'HÉLIOTHÉRAPIE

PAR

le Dr A. ROLLIER

Professeur honoraire de l'Université de Lausanne,
Membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris,
Médecin-directeur des Cliniques héliothérapiques de Leysin.

En 1911 et 1913, *Paris médical* avait bien voulu nous offrir l'hospitalité de ses colonnes pour y faire paraître deux articles sur la « Cure solaire des tuberculoses externes ». Ces relations sur notre méthode héliothérapique, sa technique générale et sa posologie étaient accompagnées de photographies de quelques-uns de nos premiers cas de tuberculose chirurgicale.

Par la suite, il nous a paru intéressant de savoir ce qu'étaient devenus ces malades dont les observations figuraient dans les articles en question.

Grâce à un heureux concours de circonstances, nous avons réussi à les suivre tous (1), malgré les perturbations causées par la guerre. Cas graves, la plupart opérés avant leur arrivée et présentant souvent des foyers multiples avec complication d'infection secondaire, tous — fait à signaler — appartenaient à la classe peu fortunée. Les documents qu'ils nous ont envoyés (lettres, photographies, etc.) indiquent que, rentrés chez eux, ils ont dû travailler durement pour vivre, dans des conditions généralement défavorables de climat et d'hygiène.

Nous allons reprendre successivement ces différents cas, montrer comment ils ont évolué depuis leur départ de nos cliniques et mettre en regard des illustrations de 1911 et 1913 les photographies que nous avons reçues d'eux, dix, vingt, vingt-cinq ans et même plus après leur guérison.

V. T... (*Paris médical*, 1913, no 11, p. 259).

1 *a*. — Fillette atteinte de mal de Pott dorsal avec gibbosité très prononcée. Paraplégie, atrophie de la musculature (fig. 5, *P. méd.*, 1913).



Fig. 1 *a*.



Fig. 1 *b*.

1 *b*. — La même au bout de quinze mois d'héliothérapie. Guérison du mal de Pott et de la paraplégie, correction de la gibbosité, reconstitution de la musculature et de l'état général (fig. 6, *P. méd.*, 1913).

Après nous avoir quittés, la jeune fille va retrouver ses parents en Russie où, un peu plus tard, elle est entraînée dans la tourmente révolutionnaire, souffrant de privations de toute sorte, réussissant enfin au prix des plus grandes difficultés à s'enfuir à Shangaï avec sa famille. Dénuée de ressources, elle gagne sa vie et celle des siens en fabriquant des fleurs artificielles

(1) La fillette atteinte de gonarthrite, dont le cas figure dans *Paris médical*, 1913, no 11, p. 266, fig. 24, fut enlevée par la grippe de 1918, cinq ans après sa guérison à Leysin.



Fig. 1 *c*.

qu'elle avait appris à faire à Leysin. Puis, à l'aide d'un petit secours financier procuré par des amis de sa famille, elle se rend à Londres pour y



Fig. 1 *d*.

commencer des études de médecine. Sa situation reste précaire. Un an après environ, atteinte de tuberculose rénale et néphrectomiée, elle nous est envoyée par son chirurgien pour la guérison de sa plaie opératoire. En quelques mois, tout est remis en ordre, la plaie bien cicatrisée et l'état général transformé. Ce séjour est pour nous l'occasion de prendre la photographie ci-jointe (1 *c*) : elle montre que la guérison du mal de Pott s'est entièrement maintenue malgré les vicissitudes auxquelles la jeune fille s'est trouvée aux prises pendant une dizaine d'années.

Ses études de médecine une fois terminées à Londres, elle part pour l'Amérique où ses parents se sont fixés et y épouse un médecin. Les nouvelles, reçues récemment, sont très favorables. La jeune femme en parfaite santé s'occupe des soins du ménage, fait beaucoup de sport. Ci-joint la photographie (1 *d*) qui accompagnait sa dernière lettre et qui a été prise il y a quelques mois, soit vingt-deux ans environ après celles parues en 1913 dans *Paris médical*.

B. S... (*Paris médical*, 1913, n° 11, p. 261).

2 *a*. — Mal de Pott dorso-lombaire. Péritonite



Fig. 2 *a*.

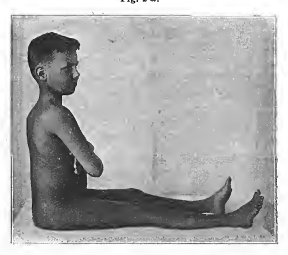


Fig. 2 *b*.

et ostéo-arthrite du genou droit (fig. 9, *P. méd.*, 1913).

2 *b*. — Après quinze mois de traitement. Guérison complète du mal de Pott, de la péritonite et de l'ostéo-arthrite. Redressement de la gibbosité (fig. 10, *P. méd.*, 1913).

Au départ de Leysein, se rend en Finlande où habitent ses parents. Quelques années après,



Fig. 2 *c*.

il nous écrit qu'il va bien. Plus tard, s'étant fait une déchirure assez profonde à la partie interne de la cuisse en franchissant une barrière, il revient à Leysin guérir sa plaie. La photographie faite à cette occasion (2 *c*) confirme l'excellent état de son dos. La guérison de son genou et de sa péritonite est demeurée solide également.

Nous sommes restés depuis lors en relation de correspondance. Il y a deux ans, notre ancien petit malade nous écrivait qu'il avait fait durant ses vacances une randonnée de plus de 1 000 kilomètres à bicyclette et qu'il s'en trouvait fort bien. Aux dernières nouvelles, il travaillait comme professeur de boxe à Riga.

J... (*Paris méd.*, nº 11, 1913, p. 262).

3 *a*. — Coxalgie droite en position vicieuse. Forte ensellure lombaire. Atrophie musculaire. Ankylose. Raccourcissement (fig. 11, *P. méd.*, 1913).

3 *b*. — La même, après dix-huit mois de cure solaire. Guérison de la coxalgie en bonne position. Réfection complète de la musculature (fig. 12, *P. méd.*).

3 *c*. — La même : retour partiel de la fonction articulaire (fig. 13, *P. méd.*).

Depuis son départ de Leysin, nous avions perdu de vue cette fillette, de nationalité suisse. L'été dernier, au cours d'une excursion dans le canton de Fribourg, nous l'avons retrouvée dans

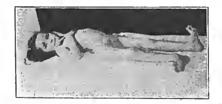


Fig. 3 *a*.

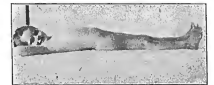


Fig. 3 *b*.

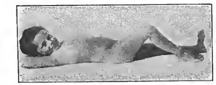


Fig. 3 *c*.

un village, où elle aide sa mère à tenir une petite pension et où nous l'avons photographiée (3 *d*).

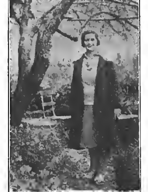




Fig. 3 *d*.

La jeune fille s'occupe de travaux ménagers, marche facilement et sans fatigue à l'aide d'un soulier orthopédique. Elle a conservé une bonne fonction articulaire et sa santé est excellente.

4 *a*. — Kz... (*Paris méd.*, nº 11, p. 263, fig. 15). Mal de Pott dorso-lombaire ; coxalgie gauche ; péritonite tuberculeuse.

4 *b*. — Kr...

Le même, ankylose de la hanche malade à 45°.

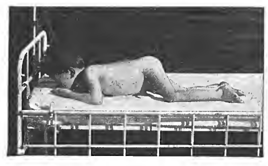


Fig. 4 *a*.



Fig. 4 *b*.

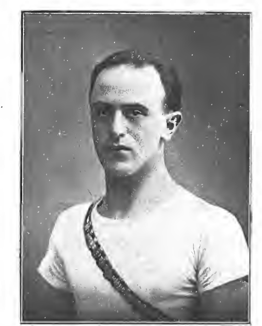


Fig. 4 *c*.

4 *c*. — Le même, vingt-trois ans après, moniteur de gymnastique.

4 *d*. — Le même, aux barres parallèles (×).

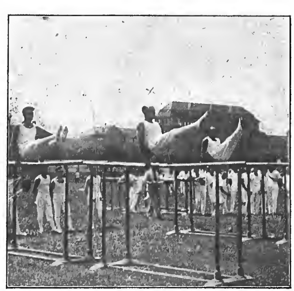


Fig. 4 *d*.

B. R... (*Paris médical*, 1913, n° 11, p. 265).

5 *a*. — Tuberculose du genou droit : ostéo-arthrite très douloureuse avec synovite fongueuse. Subluxation du tibia. Atrophie de la musculature (fig. 20, *Paris médical*).

5 *b*. — Guérison après seize mois d'héliothérapie (fig. 22).

5 *c*. — La même : retour partiel de la fonction (fig. 23).

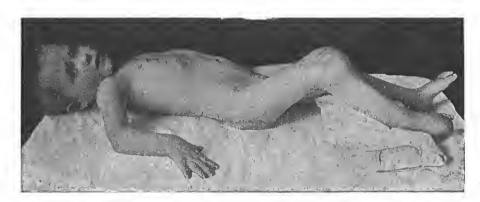


Fig. 5 *a*.



Fig. 5 *b*.



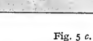


Fig. 5 *c*.



Fig. 5 *d*.



Fig. 5 *e*.

La jeune fille est revenue nous voir une dizaine d'années après son départ, toujours en parfaite santé. Ci-joint les deux photographies prises lors de son passage (5 *d* et 5 *e*).

Depuis lors, nous avons su qu'elle s'était mariée et qu'elle était mère de famille.

Mlle M... (adulte) (*Paris médical*, 1913, n° 11, p. 267).

6 *a*. — Ancienne tuberculose fistuleuse du pied gauche, opérée, surinfectée après opération. Plaie étendue, fétide (fig. 27).

6 *b*. — La même. Guérison en dix mois. Cicatrisation complète après élimination spontanée du scaphoïde nécrosé (fig. 29).

La même vingt-trois ans après. Restée en bonne santé. Vendeuse dans un magasin, n'a pas cessé de mener une vie normale. S'adonne aux sports à ses heures de loisir, fait souvent des ascensions de montagne (comme le montre la photographie 6 *c*).



Fig. 6 *a*.



Fig. 6 *c*.



Fig. 6 *b*.



Fig. 7 *b*.



Fig. 7 *a*.

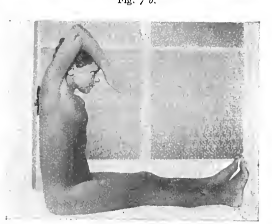


Fig. 7 *c*.

(H... *Paris médical*, 1913, n° 11, p. 268.)

7 *a*. — Tuberculose du coude. Infection secondaire consécutive à des opérations faites avant l'arrivée à Leysin. Plaies et fistules. Ankylose complète de l'articulation. État général très précaire. Fièvre (fig. 30).

7 *b*. — La même, au bout de dix mois d'héliothérapie. Guérison complète, cicatrisation de toutes les plaies et fistules (fig. 31, *P. méd.*).

7 *c*. — La même, montrant le retour partiel de la fonction articulaire (fig. 32, *P. méd.*).



Fig. 7 *d*.

Douze ans plus tard : devenue cuisinière, habituée à porter de lourds paniers sans dommage aucun pour son bras. Restée en excellente santé (7 *d*).

B... (*P. méd.*, 1913, p. 271).

8 *a*. — Jeune garçon arrivé à Leysin en 1905 avec dix-sept foyers de tuberculose : adénites, périostites, un foyer d'ostéite curetté dans la région temporale. Infection secondaire. Adénopathie trachéo-bronchique. Infiltration du sommet droit. Très mauvais état général (fig. 39, *P. méd.*).



Fig. 8 *a*.

8 *b*. — Le même : guérison complète après six mois d'héliothérapie (fig. 40, *P. méd.*).

Le même, vingt-huit ans après (8 *c*). Charron dans un village de la Suisse romande. A fait, pendant la guerre, près de quinze mois de mobilisation sans un jour de maladie.



Fig. 8 *b*.

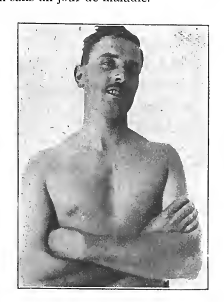


Fig. 8 *c*.

Aujourd'hui encore, B..., avec qui nous sommes restés en rapports, jouit d'un excellent état de santé.



Fig. 9 *a*.



Fig. 9 *b*.



Fig. 9 *c*.

Mlle B... (*P. méd.*, 1911, p. 144).

9 *a*. — Tuberculose très avancée du pied, de la jambe et de la cuisse. Opérée à cinq reprises avant de venir à Leysin. Infection secondaire. Treize fistules. Ankylose du pied et du genou. Cachexie. Albuminurie. Forte fièvre.

9 *b*. — La même, un an et demi après, complètement guérie. Excellent état général. Augmentation de poids de 15 kilogrammes. Retour de la fonction articulaire du genou. Devenue une de nos meilleures infirmières (9 *c* et 9 *d*). Dix ans plus tard, elle est enlevée, en pleine activité, par une double pneumonie grippale en 1918.

S. B... (*P. méd.*, 1911, p. 145).

10 *a*. — Arrivé en 1906, après un séjour de deux ans dans un hopital allemand où il a subi dix opérations pour des fistules multiples de la



Fig. 9 *d*.

région péri-orbitaire et de la joue droites, et pour une tuberculose du coude et des os de l'avant-



Fig. 10 *a*.

bras. Très mauvais état général. Fièvre. Bras gauche tuméfié ; coude fixé à 160°. Flexion et rotation impossibles.

10 *b*. — Guérison en une année. Cicatrisation de toutes les fistules.



Fig. 10 *b*.



Fig. 10 *c*.

10 *c*. — Le même : retour de la fonction articulaire du coude.

10 *d*.—Le même, dix ans après. Employé de bureau dans une ville d'Allemagne. Guérison confirmée, quoique ayant vécu dans des conditions d'hygiène défavorables durant la période de guerre.

10 *e*. — Vingt ans plus tard. Voyageur de com-



Fig. 10 *d*.

merce, habitant la même ville. Resté en très bonne santé, malgré une vie active et fatigante.



Fig. 10 *e*.

R... (*P. méd.*, 1911, p. 143).

11 *a*. — Enfant de quatre ans et demi, orphelin, de nationalité autrichienne. Trente-quatre foyers de tuberculose. Ostéite, périostite, fistules multiples. Infection secondaire. Tuberculose des deux pieds et de la main droite, péritonite, tuberculose avancée du poumon gauche. Envoyé à Leysin en désespoir de cause.

colonie maraîchère pour enfants convalescents, faisant les foins avec ses petits camarades.

Dix ans plus tard. A vécu toute la durée de la guerre dans un orphelinat, en Allemagne, où il a appris le métier de jardinier. Sa santé a résisté à toutes les épreuves, restrictions alimentaires, etc. A sa sortie, le directeur de l'orphelinat nous a envoyé la photographie ci-jointe (11 *e*) en ajoutant que R..., n'avait jamais été malade durant son séjour.



Fig. 11 *a*.

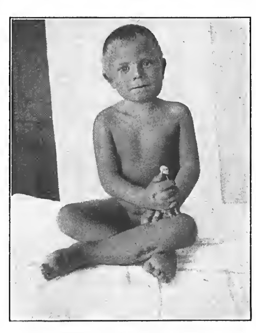


Fig. 11 *b*.



Fig. 11 *c*.

11 *b*. — Le même, un an après : guérison de tous les foyers tuberculeux.

11 *c*. — Le même, deux ans après, s'exerçant aux sports d'hiver.

11 *d*. — Trois ans après, dans notre petite

Le même, vingt-six ans plus tard. A continué son métier de jardinier en restant tout à fait bien portant. La dernière photographie, reçue tout

récemment (11 *f*), le représente à son travail.

Nous avons eu aussi, longtemps après leur guérison, de bonnes nouvelles de l'ancienne



Fig. 11 *d*.

coxalgie fistuleuse (fig. 35 et 36 de *Paris médical*, 1913, n° 11) et des 2 cas d'adénites cervicales publiés dans le même numéro (fig. 37, 38, 41, 42),



Fig. 11 *e*.

mais nous n'avons pas pu nous procurer de photographies récentes. Il en est de même du cas représenté figure 18 qui, plus de vingt ans après sa guérison, se porte très bien, mais ne nous a pas encore envoyé la photographie promise

Les documents éloignés qui précèdent ne constituent d'ailleurs qu'une minime partie de ceux que nous possédons. Dans la plupart des cas que nous avons pu suivre, plus ou moins longtemps après leur départ de Leysin, nous avons constaté



Fig. 11 *f*.

en règle générale que la guérison s'était confirmée, que les lésions osseuses étaient restées cicatrisées,

que les fonctions articulaires s'étaient conservées, souvent même amplifiées. Gagnant leur vie, jouant normalement leur rôle dans la société, ces anciens tuberculeux sont une preuve vivante de la valeur sociale de l'héliothérapie, qui remet en circulation non des infirmes ou des diminués, mais des individus ssains, capables d'assurer eux-mêmes leur existence.

De tels résultats sont dus pour beaucoup au fait que les guérisons héliothérapiques s'accompagnent toujours d'une reconstitution fondamentale du terrain, laquelle n'est possible que si à la cure solaire, toujours générale, est associée une orthopédie rationnelle.

Rappelons que nos appareils sont établis de façon à permettre l'insolation de la surface entière des téguments, qui jouent dans l'organisme un rôle défensif essentiel. Nos dispositifs facilitent également cette réfection du système musculaire qui a tant d'importance en matière de tuberculose chirurgicale, en aidant notamment à la récupération du mouvement fonctionnel. Soulignons enfin que la cure solaire doit toujours être dérivative, afin de provoquer une action décongestive sur les viscères thoraciques et abdominaux, strictement individualisée, adaptée au climat où elle est pratiquée et aux réactions, locales et générales, du malade.

L'héliothérapie ainsi comprise, reconstituant l'état général, les téguments et les muscles, exerce aussi une action remarquable sur le squelette. Elle contribue dans la plus large mesure à la récalcification des lésions osseuses, conduisant à des réparations souvent si complètes qu'on peut les qualifier sans exagération de *restitutio ad integrum.*

Si les documents photographiques de cet article ne sont pas accompagnés de radiographies, c'est qu'au début de notre activité — il y a quelque trente ans — notre installation de rayons X était encore inexistante. Elle ne fut organisée que plusieurs années plus tard. Actuellement, notre excellent radiologue, le Dr Schmid, dispose d'environ 80 000 clichés dans lesquels nous puiserons volontiers si *Paris médical* veut bien, par la suite, accepter un nouvel article portant uniquement cette fois sur les résultats radiographiques de l'héliothérapie.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Diagnostic radiologique de l'anévrysme du cœur.

GRŒDEL (*Münch. med. Woch.*, 86e année, no 6, 10 février 1933, p. 210) rapporte le cas d'un anévrysme du ventricule gauche cliniquement diagnostiqué, mais sans contrôle anatomique. Il s'agit d'un homme de cinquante ans, ancien syphilitique, longtemps traité, avec une sérologie négative, et assez gros fumeur, qui souffrait depuis plusieurs années de crises angineuses prolongées. Il existe en outre une atteinte pyramidale. Le diagnostic d'anévrysme a été posé d'après les constatations suivantes : sur l'électrocardiogramme, crochetage et élargissement de l'onde R, avec arrondissement et surélévation de l'espace R-T reproduisant l'onde de Pardee et T négatif. Présence d'un rythme de galop. Radiologiquement, ombre de la dimension d'un œuf débordant l'image cardiaque et paraissant développée aux dépens de la paroi antérieure du ventricule gauche. Un radiokymogramme est venu confirmer les données précédentes.

M. POUMAILLOUX.

Autohémothérapie de sang irradié.

A. BRAUN (*Münch. med. Woch.*, 86e année, no 6, 10 février 1933, p. 211) s'est efforcé de déterminer expérimentalement le mode d'action des irradiations ultraviolettes sur le sang. Dans ce but il a soumis à l'action d'une source de rayons ultra-violets de petits tubes en quartz que traversait le sang d'un chien prélevé à l'aide d'un appareil à transfusion et réinjecté tantôt pur, tantôt citraté, par voie intraveineuse, ou par voie intramusculaire. Le taux des globules rouges ne s'est pas trouvé modifié si les rayons n'étaient appliqués qu'au sérum ; et une augmentation notable n'était manifeste qu'après une irradiation d'au moins cinq minutes, avec une lampe placée à 30 centimètres. L'accroissement globulaire s'observait vingt-quatre à quarante-huit heures après l'injection. Les mêmes effets favorables ont été observés dans divers types d'anémie.

M. POUMAILLOUX.

Septicémie à bacilles de Pfeiffer.

Les septicémies à bacilles de Pfeiffer ne sont pas absolument exceptionnelles. GUNNAR BENESTAD (*Norok Magasin for Laegevid*, 95e année, no 1, janv. 1934, p. 31) en rapporte deux nouveaux cas : l'un chez une enfant de neuf mois présentant une méningite purulente et une arthrite du genou, l'autre chez un homme de quarante-quatre ans souffrant d'une angine avec œdème très important du cou, pleurésie et péricardite purulentes consécutives. Dans les deux cas, le bacille est retrouvé dans le sang et, injecté dans les veines du lapin, a provoqué une paralysie passagère totale du train postérieur A noter, chez le second malade, qui décéda le cinquième jour, une leucopénie ayant fait suite le second jour à une leucocytose modérée du premier jour.

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5540-33. — RÉGIE IMP. CRÉTÉ. CORBEIL.